Münster i/W. 1934. Nr 56

Aus der Psychiatrischen Klinik
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. Sioli.

Ueber Encephalitis epidemica und Anfälle.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Helmut Eichler
aus Wuppertal-Elberfeld.

1934

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez.: Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Neustadt
1. Berichterstatter.

gez.: Kehrer
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Das Wissen von der Symptomatologie der Erkrankungen des Nervensystems hat durch die Epidemien der epidemischen Encephalitis eine wesentliche Bereicherung erfahren. Die Erscheinungsformen der Erkrankung sind recht mannigfaltig, dazu kommt, daß jede Epidemie ihre Eigenart gezeigt hat, sowohl in Bezug auf die frühere oder spätere Entwicklung schwerer nervös-organischer Manifestationen, als auch in bezug auf die Entwicklung psychischer Veränderungen. Der Symptomreichtum und Wechsel zeigte sich in den heute im Prinzip als abgeschlossen zu betrachtenden akuten Epidemien. Er zeigt sich fortlaufend neu bei den chronischen Fällen. Gar nicht selten treten Anfälle bei der Krankheit auf, und diese Symptomenreihe soll hier zur Darstellung gelangen.

Wenn wir versuchen, an Hand der Literatur die vorkommenden Anfallstypen in solche vegetativer, motorischer und psychischer Art zu trennen, dann kann es sich hierbei nur um das Vorherrschen des einen Symptomenkreises handeln, denn im Einzelfalle überschneiden sich diese Kreise fast immer.

Während des akuten encephalitischen Krankheitsprozesses berichtet die Literatur von motorischen Anfällen, von Anfällen tetanoiden Charakters und von solchen epileptiformer Art.

Sterling (32) beobachtete in vielen Fällen bei den ersten Krankheitserscheinungen der Encephalitis epidemica das paroxysmale Auftreten tonischer, manchmal schmerzhafter Krämpfe einzelner Gliedmaßen und Gliedmaßenabschnitte, das ihn an Tetanie erinnerte. Allerdings fehlten andere tetanische Symptome. Eine elektrische Untersuchung wurde nicht durchgeführt, und Sterling berichtet, daß die anderen für Tetanie typischen Symptome fehlten. Sterling hat für diese Anfälle tonischer Krämpfe ohne Bewußtseinsverlust den Begriff der „extrapyramidalen Epilepsie“ geprägt. Auch Stern (33) führt eine entsprechende eigene Beobachtung an. Eine 35jährige Patientin erkrankte in einem Epidemiezentrum an leichten grippösen Erscheinungen mit geringen Temperatursteigerungen und Gliederschmerzen, aber ohne katarrhalische Symptome. Plötzlich trat eine ausgeprägte Tetanie

mit Carpalspasmen und heftigen Schmerzen auf. Der ganze Körper wurde in Mitleidenschaft gezogen. Nach Pantoponinjektionen hörten die Anfälle auf, die Symptomatologie der akuten Encephalitis prägte sich jedoch stärker aus und klärte die Aetiologie der Anfälle.

Der tetanoide Symptomenkomplex kann mithin zu den neurologischen Initialerscheinungen der akuten Erkrankung gehören.

Der epileptiforme Anfall ist ein bei der Encephalitis epidemica verhältnismäßig seltenes Ereignis, auffallend deswegen, weil wir wissen, daß jede entzündliche Veränderung im Gehirn die Disposition zur symptomatischen Epilepsie zu schaffen vermag. Die in der Literatur veröffentlichten Fälle sind meist Einzelbeobachtungen. Stern (33) sah im akuten Stadium unter vielen hundert Fällen drei für ihn eindeutige Anfälle, auch Margulis (17) beschreibt drei. Weitere Fälle sind von Wimmer (39), Siemerling (27), Staehelin (31), Bostroem (3), Price (23), Cruchet (5), Guillain (11) und anderen angegeben worden.

Bei den Beobachtungen von Margulis (17) setzen die Anfälle während des mit hohem Fieber verlaufenden akuten Stadiums ein. Von häufigen der Encephalitis epidemica zukommenden Anfangssymptomen erfahren wir im ersten Falle von Erscheinungen von Seiten der Augenmuskeln. Im Vordergrunde stehen die motorischen Erscheinungen, und zwar erstens in Form des Jacksonschen Anfallstypus mit lokalisierten Convulsionen, die in einer Etremität beginnen und bald auf den ganzen Körper übergreifen. Die Anfälle häuften sich, und es trat der Tod im Status epilepticus ein. In den beiden anderen Fällen kam es gleich zu generalisierten Zuckungen und ebenfalls in kurzer Zeit zum letalen Ausgang im Status epilepticus. Margulis hält es für besonders kennzeichnend, daß sich in dem ersten Falle noch andere cerebrale Herderscheinungen entwickelten. Es wurden Hemiparesen der rechten Seite mit Babinski und Fußklonus beobachtet. Andererseits finden wir bei seinen Fällen mit allgemeinen Krämpfen das Fehlen von meningealen und spastischen Erscheinungen, von pathologischen Reflexen und Lähmungen. Das Bewußtsein schwindet, sobald sich die Anfälle häufen, um im Status epilepticus in tiefes Koma überzugehen. Die Pupillarreaktion, die Corneal- und Conjunktivalreaktion fehlen. Mit Aufhören der Anfälle hellte sich das Bewußtsein für kurze Zeit auf. Die Zurechnung dieser Fälle zur epidemischen Encephalitis geschieht auf Grund des plötzlichen fieberhaften Beginns zur Zeit des Bestehens einer Epidemie, der Anamnese, die keinen Anhaltspunkt für Anfälle, Alkoholabusus, Syphilis usw. aufwies, auf Grund der

Sektion, die unter anderem im ersten Falle entzündliche Veränderungen der Gehirnrinde, Verdickung, Gefäßinjektionen, Trübung und mäßiges Exsudat der weichen Häute ergab. Ferner sollen Nucleus caudatus und die Basalganglien weicher als normal gewesen sein. Der Liquor wies in den Fällen mit allgemeinen epileptiformen Krämpfen Eiweißvermehrung (0,15 und 0,2 pro mille), positive Nonne-Apelt-Reaktion Phase I und in einem Falle eine Pleozytose von 12 Zellen im ccm auf.

Stern (33) ist der Meinung, daß die bei der Krankheit im Blute kreisenden Toxine auf ein zum Krampfen disponiertes Gehirn mehr provokatorisch wirken. Dies soll hauptsächlich bei den Fällen in Frage kommen, bei denen die Disposition zur Epilepsie sehr groß war, und die Encephalitis mehr abortiv verlief. Er selbst sah im Beginn der Encephalitis epidemica einen Fall mit generalisierten Krampfanfällen, die sich jedoch bald verloren. Ein anderer Patient hatte ebenfalls im akuten Stadium rindenepileptische Anfälle, die sich später generalisierten und zum Status epilepticus führten, den der Kranke nicht überlebte. Hierbei sei wieder auf die schlechte Prognose des epileptiformen Symptomenkomplexes bei der Encephalitis hingewiesen. Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab keinerlei Entzündungsherde in der Rinde, sondern nur die Zeichen von Degeneration, die Alzheimer beschrieben hat. Unter seinem eigenen großen Material sah Stern (33) nur drei einwandfreie epileptiforme Aeußerungen im akuten Stadium.

Bei allen dreien war die Encephalitis mit Augenmuskelstörungen, Müdigkeit, Schlafsucht und Schlaflosigkeit mehr oder weniger deutlich ausgeprägt. Im ersten Falle ergab die Anamnese eine schwere epileptische Belastung der Familie. Es stellten sich nach einer ohne kortikale Erscheinungen abortiv verlaufenen Encephalitis Dämmerzustände ein. Bei dem zweiten litt der Kranke an Absencen mannigfaltiger Art und ab und zu an generalisierten Anfällen. Bei deren Provokation (Ueberventilation) entstand ein tonischer Krampf der Bulbi nach links, ebenfalls ein solcher der linksseitigen Extremitäten mit geringen klonischen Zuckungen. Auch der dritte Patient bekam nach Abklingen der akuten Erkrankung generalisierte Anfälle. Später sollen sich die Anfälle etwas gehäuft haben, und es traten ebenfalls Dämmerzustände hinzu. Price (23) beschreibt den epileptiformen Anfall als einziges oder als Hauptsymptom der Encephalitis epidemica. Siemerling (27) sah bei einem Kranken mit ausgesprochenen Wesensveränderungen, mit Weinanfällen, Hustenanfällen und Reizbarkeit, Anfälle von plötzlicher Steifheit in Rücken und

Nacken. Dann Anfälle von heftigem Zusammenzucken mit Gefühlen stärkster Spannung im Rücken, ohne Schmerzen, ohne Bewußtlosigkeit. In der Folgezeit gesellten sich heftige Schmerzen hinzu. Ein zweiter Kranker Siemerlings (27) hatte neben Fieber, Schlafsucht und Athetose wiederholte tonische Krampfanfälle bei erhaltener Pupillenreaktion. Bei dem Fall Staehelins (31) traten deutlich umschriebene epileptiforme Anfälle auf. Am linken Arm begannen klonische Zuckungen, die auf das Gesicht und auf die rechte Seite übergingen. Der Kopf wurde nach links gedreht, beide Augen nach links gerollt. Postparoxysmal tiefe Bewußtlosigkeit, völlige Erschlaffung der linken Extremitäten und Temperatursteigerung auf 40 Grad. Exitus. Die Sektion ergab außer einer Grippepneumonie Veränderungen im Gehirn vom Typus der Encephalitis Lethargica. Guillain (11) sah bei einem Kranken allgemeine epileptische Krampfanfälle im akuten Stadium der Encephalitis epidemica.

Es seien noch die Beobachtungen Bostroems (3) mitgeteilt, der mehrere Fälle mit akut einsetzenden Krämpfen, Fieber und Bewußtlosigkeit sah. Ihre Zurechnung zur akuten Encephalitis epidemica ist jedoch nicht ganz sichergestellt, da Erscheinungen neuritischer Art eine Meningitis serosa nicht mit Sicherheit ausschließen ließen.

Zusammenfassend ergibt sich: Es sind beschrieben worden allgemeine Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Urinabgang, Cyanose, mit zurückbleibenden Lähmungen und Pyramidenbahnzeichen; die tonische Komponente des Anfalls kann in den Vordergrund treten; ferner Jacksonsche Anfälle mit Krämpfen in umschriebenen Muskelgebieten, die sich von dort aus weiter ausbreiten können und zu allgemeinen Zuckungen führen. Auch hierbei kommen Halbseitenlähmungen und andere Pyramidensymptome vor. Epileptische Anfälle können das einzige Merkmal der Infektion darstellen (Margulis [17], Price [23] und andere). Der epileptiforme Anfall bei der Encephalitis epidemica gehört im wesentlichen ins akute Stadium. Klinisch ist eine Unterscheidung von epileptiformen Anfällen anderer Genese nicht zu treffen (Margulis [17]). Prognostisch scheint die encephalitische Epilepsie ungünstig zu sein, wie die angeführten Fälle klarstellen.

Die Frage nach dem Bestehenbleiben der Anfälle, nach der Entwicklung einer Dauerepilepsie wird von Wimmer (39) bejaht. Stern (33) sah bei seinen wenigen Fällen nicht, daß eine Epilepsie das akute Stadium überdauerte.

Die Anfälle im chronischen Stadium der Encephalitis epidemica nehmen in der Literatur aus begreiflichen Gründen einen breiteren Raum ein, wenn wir auch keine principiellen Neuerscheinungen gegenüber dem akuten Stadium finden. Es sei nochmals hervorgehoben, daß das Anfallsgeschehen fast stets ein Nebeneinander von Teilerscheinungen verschiedenster Art darstellt, daß z. B. tonische Krampfzustände mit einer vegetativen oder psychischen Komponente Hand in Hand gehen können. Wenn trotzdem versucht wird, eine gewisse Ordnung in die Anfallsarten hineinzubringen, so kann es sich vielfach nur um eine Bevorzugung eines Typus, bezw. um die Darstellung des hervorstechendsten Symptoms handeln.

Gurewitsch (10) berichtet über mehrere Fälle, in denen bei Kranken mit leichtem Parkinsonismus (Amimie, gezwungene Körperhaltung, leichte Hypertonie, leichte vegetative Störungen) merkwürdige Anfälle auftraten. Ein Kranker krümmt sich für eine halbe bis eine Minute zusammen, das Gesicht bekommt einen leblosen Ausdruck, Ellenbogen und Kniegelenk gehen in Beugestellung über, er läßt sich auf die Fersen nieder und fällt um. Das Bewußtsein bleibt erhalten. Speichelfluß und Tremor treten während des Anfalls in verstärktem Maße auf. Dann zwangsmäßige Bewegungen nach vorn und rückwärts. Die Anfälle kehren fast stündlich wieder. Ein andermal beginnen sie mit stärkerem Tremor, Pro- und Lateropulsion bei einer Dauer von einer halben Minute, oder der Anfall beschränkt sich auf eine beträchtliche Erhöhung des Muskeltonus und starken Speichelfluß. Postparoxysmal sinkt der Tonus unter die normale Lage. Bei einem zweiten Fall sehen wir noch deutlicher die paroxysmale Betonung der Parkinsonsymptome und besonders der vegetativen Störungen. Dort finden wir Anfälle von stärkerem Speichelfluß, von Hypertonie und Tremor, verbunden mit Beschleunigung der Herztätigkeit. Paulian (22) sah bei Encephalitikern Anfälle, die zu einem starken Blutandrang zum Gesicht führten. Es trat außerdem ein mit Angst verbundener Blickkrampf auf. In einem anderen Falle sah er vasomotorische Störungen, wobei das Gesicht erst blaß, dann rot wurde. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Bewußtseins finden wir bei diesen Anfällen nicht. Hypertonie und postparoxysmal Erschlaffung als Störung in den tonusregulierenden Apparaten, die deutliche Beteiligung der vegetativen Funktionen beim Anfall weisen auf den jenseits der Rinde sich abspielenden Prozeß hin (Gurewitsch 10). Auch Anfälle von Atemstörungen sind in der Klinik der chronischen Encephalitis öfter beobachtet worden, so berichten Gurewitsch (10) und

andere über tachypnoische Anfälle, die zum Teil mit vegetativen (Schweißausbruch, Speichelfluß) und motorischen Erscheinungen (Gestikulieren, Fortlaufen u. a.) verbunden sind. In einem Falle von Filimonoff (7) treten gleichzeitig mit der Ausbildung eines Parkinsonzustandes zuerst Gähnanfälle auf, später Zustände von Bewußtlosigkeit mit universellen tonischen Erscheinungen von 10 bis 20 Sekunden Dauer. Art und Zahl der Anfälle wird durch die Anwesenheit von Beobachtern, von seelischen Einflüssen, von der Körperhaltung beeinflußt.

Bei der Beurteilung dieser Anfälle lassen sich nach Filimonoff das Gähnen und die Atemstörung zunächst auf einen Nenner bringen. Es soll sich nämlich bei beiden Erscheinungen um einen spastischen Zustand des Zwerchfells, der Glottis und der Bauchmuskulatur handeln, um eine „periodisch einsetzende Arbeit des Automatismus vom Drängen, das mit einem lauten expiratorischen Geschrei endet". Im Gegensatz hierzu hat bekanntlich Economo das Gähnen in Zusammenhang mit der Lethargie des Encephalitikers gebracht. Aehnliche Anfallstypen sind von Max Meyer (19), Suckow (35), Westphal (36) u. a. beschrieben worden. Meyer sah Perioden hohen Fiebers von tagelanger Dauer in Zusammenhang mit den respiratorischen Anfällen. Die letztangeführte Erscheinung führt Meyer auf Störungen in den wärmeregulierenden Zentren im Corpus subthalamicum zurück. Sokuw hat wiederholt auf das Auftreten von paroxysmaler Polipnoe hingewiesen, das einmal mit Hustenanfällen, ein andermal mit Schnauftics einherging. Gleichzeitig fand er eine starke vegetative Uebererregbarkeit. Eine paroxysmale Umstellung der Tonuslage des Körpers wurde schon in den vorher angeführten Krankengeschichten dargestellt. Es ist bekannt, daß die Schlafsucht des Encephalitikers in der Weise auftreten kann, daß der Kranke plötzlich mit seiner Beschäftigung aufhört und einschläft (Runge 26). Krauß (13) beobachtete einen 12jährigen Jungen, der lethargische Anfälle hatte, wobei er im Stehen umfiel und einschlief. Ein Fall von Stiefler (34) erinnert sehr an die Erscheinung der Narkolepsie. Er sah nach einem akuten Encephalitisschub Schlafanfälle von mehreren Minuten Dauer, verbunden mit einem auffallenden affektiven Tonusverlust. Runge vertritt die Ansicht, diese Fälle nicht der Schlafsucht des akuten Stadiums anzugliedern, es handele sich dabei jedenfalls um etwas bei der Encephalitis ungewöhnliches Lesniowsky (16) sah Encephalitiker, die in den Früh- und Abendstunden plötzlich bei erhaltenem Bewußtsein eine vollständige Akinese bekamen. Nach den Angaben des Autors scheint dieser psychische Schlaf, weniger der soma-

tische, eng zusammenzuhängen mit dem funktionellen Zustand des „Extrapyramidiums".

Ein in der Klinik der epidemischen Encephalitis recht oft beschriebenes Ereignis ist der Schauanfall. Gründler (9) und Ewald (6) als einer der ersten haben u. a. über eine Anzahl Fälle berichtet, deren Verlauf und Beurteilung wesentlich erscheint. Der Blickkrampf ist ein häufig auch anfallsweise auftretendes Verdrehen der Augen nach einer Richtung. In der Anamnese läßt sich fast stets die Kopfgrippe nachweisen, und encephalitische Manifestationen bestätigen die Genese der Anfälle. Ein Fall von Ewald (6) gibt eine gute Uebersicht über den Verlauf eines Schauanfalls. Bei einem Studenten traten die Anfälle Jahre nach der Erkrankung auf. Alle 4—5 Tage begannen Kopf und beide Augen sich nach links zu drehen und blieben zuweilen stundenlang in dieser Stellung stehen. Der Kranke hatte das Gefühl, als bedeute der Anfall eine Art Entladung. Er fühlt ihn nahen, wird verstimmt, ängstlich, traurig und sucht Ablenkung, um den Anfall zu verjagen. Umsonst, er kann ihn nicht bekämpfen. Ist er vorüber, stellen sich Zwangsgedanken ein, und nur der Schlaf vermag den unangenehmen Empfindungen und dem Anfall ein Ende zu bereiten. Manchmal läßt sich der Anfall durch ein psychisches Aequivalent, durch Verstimmung oder durch eine depressive Reaktion verdrängen. Dafür ist der nächste umso unangenehmer. Das Bewußtsein ist meist erhalten, und der Kranke ist in der Lage, während des Anfalls Fragen und Aufforderungen nachzukommen. Er zeigt eine starre Mimik, macht einen geistesabwesenden Eindruck, ist apathisch, zeigt aber auf Anrede prompte Reaktionen. Ablenkung ist ihm lästig, er kann sich sehr schlecht konzentrieren und will während des Anfalls ungestört sein.

Es gelingt also, den Kranken psychisch zu beeinflussen; es gelingt gleichfalls, wenn auch nur für kurze Zeit, den Krampfzustand der Augen zu lösen. Diese Beobachtung ist wesentlich. Wir finden immer wieder, daß der Anfall für mehr oder weniger lange Zeit koupiert werden kann und müssen daraus schließen, daß es sich also nicht um einen regulären Krampf handelt, sondern „um eine Art tonischer Muskelinnervation, die jederzeit willkürlich unterbrochen werden kann, um sich alsbald zwangsmäßig wieder einzustellen, um erst mit dem Schlaf zu weichen" (Ewald). Bertolani (2), der einen gemeinsamen tonischen Krampf der inneren und äußeren Augenmuskeln beschrieben hat, erklärt dessen Zustandekommen durch Reizung oder Enthemmung der vorderen Vierhügel. Er sah Schauanfälle nach vorn, wobei der

Kranke schlecht sah. Die Pupillen waren lichtstarr, der Bulbusdruck war erhöht, und der Patient hatte deutliche Photopsien. Ewald will den auslösenden Faktor im Corpus striatum verankert sehen. Stern (33) fand außerdem, daß sich bei schweren Blickkrämpfen tonische Hals- und Labyrinthreflexe auf die Bulbi auslösen ließen, was ihm ein Hinweis schien für einen pathologischen Erregungszustand, der durch das hintere Längsbündel ging und supranucleäre Einflüsse unterdrückte. Im klinischen Bild fällt ferner auf, daß eine Art Aura den Anfall nicht selten einleitet. Ein Kranker ist grundlos verstimmt, zankt und schilt, ein anderer ist ängstlich, traurig und sucht Ablenkung. Die rein im Psychischen liegenden Vorboten können auch den Anfall gewissermaßen als Aequivalent ersetzen. So Verstimmungszustände, Weinen und Apathie. Vielfach leidet der Kranke sehr unter seinem Zustand. Das Zwangsmäßige beherrscht seine ganze Persönlichkeit. Er fühlt, wie das Denken langsamer abläuft, wie eine Konzentration kaum mehr möglich ist, wie er gezwungen ist, sein Denken stereotyp in eine bestimmte Richtung zu lenken. Er muß sinnlose Zahlen zusammenstellen, unmögliche Wortkombinationen bilden und sonstiges mehr. Die Blickkrämpfe treffen häufig zusammen mit den tonischen Krämpfen im Kopfgebiet (Stern [33], Ewald [6] u. a.).

Der Schauanfall soll noch durch einige weitere Einzelheiten ergänzt werden.

Paroxysmale tonische Blickkrämpfe sind häufig vereint mit psychischen Störungen in Gestalt von Zwangsgedanken und Vorstellungen stereotyper Art, mit Veränderungen der Stimmungslage, vor, während und zuweilen nach dem Anfall. Leichte Bewußtseinstrübung wird gelegentlich dabei beobachtet. Auch Zunahme des Parkinsonsyndroms kommt vor. Wiener (38) sah paroxysmale Krämpfe der die Associationsbewegungen der Augen erzeugenden Muskeln, vereint mit tonischen Lidkrämpfen. Die Anfälle können wenige Minuten bis viele Stunden, ja einen ganzen Tag dauern. Sie zeigen zum Teil regelmäßigen Turnus, oder sie sind in ihrer Wiederkehr nach Pardee (21) Ermüdungszuständen, Emotionen und Stoffwechselstörungen unterworfen. Laurès (15) berichtet von lebhaften Schmerzen beim Schauanfall, und Roger (24) betont die Häufigkeit alternativer Blickkrämpfe nach oben und unten, dagegen die Seltenheit der bloß nach unten gerichteten.

Auf die Verwandtschaft des ganzen Bildes mit psychogenen Reaktionen wird unten eingegangen. Nach den Epidemien der letzten Zeit ist nach Stern eine Zunahme der Schauanfälle zu ver-

zeichnen. Es sind auch mehrere Fälle beschrieben worden, wo der Blickkrampf bald nach dem akuten Stadium entstand, wo er das einzige motorische Symptom der chronischen Encephalitis war (Stern [33]). Die Schauanfälle sind zuweilen noch durch eine Zunahme der Hypertonie der Muskulatur und der vegetativen Begleitstörungen ausgezeichnet. In seltenen Fällen hat Stern von klonischen Blickkrämpfen berichtet.

Bei der Schilderung der Schauanfälle zeigten sich bereits paroxysmale seelische Störungen, die noch näher erörtert werden sollen. Die Umstellung der Gesamtstimmung und die starre Einengung der Gedankentätigkeit im Sinne des Zwangs wurden an dieser Stelle erwähnt. Die grundlegende Fragestellung, ob es sich um von vornherein psychopathische Persönlichkeiten handelt, oder ob die Encephalitis den psychischen Ablauf sekundär umzugestalten vermag, ist wohl heute weitgehend dahin entschieden, daß der entzündliche Prozeß im Gehirn für die abnormen Abläufe verantwortlich zu machen ist.

Nach Stern (33) unterliegt es keinem Zweifel, daß den Schauanfällen mit ihren reichhaltigen psychischen Symptomen eine gewisse hirnlokalisatorische Bedeutung zukommt, oder man müsse sich schon denken, daß der Krankheitsvorgang primär zu Umstellungen in den elementaren seelischen Funktionen, zu denen Angstgefühle und krankhaftes Haftenbleiben der Gedanken gehört, führt. Diese Angstzustände mit dem Steckenbleiben der Gedanken können allein unabhängig von den Blickkrämpfen auftreten und mit einer Veränderung der Bewußtseinslage zusammentreffen.

In der Klinik der Encephalitis epidemica kommen Anfälle von lautem, sinnlosem Schreien vor. Benedek (1) hat zuerst davon berichtet und sie in die encephalitischen Zwangssymptome eingeordnet. Der Kranke hatte vor dem Anfall ein auraartiges Erwartungsgefühl und fing dann an, unartikulierte Laute und unzusammenhängende Satzteile laut hinauszubrüllen. Der Zustand war nur sehr schwer durch äußere Reize und Ablenkung zu beeinflussen. Der Kranke stand dabei deutlich unter dem Gefühl des Zwanges. Benedek glaubt, daß die Veränderung des Striatum für die Auslösung der von ihm so genannten Klazomanie verantwortlich zu machen ist. Nun sind aber auch Anfälle gesehen worden, die den zwangsmäßigen Charakter vermissen lassen (Stern 33). Infolgedessen wird es sich nach Stern mehr um einen Drangzustand, um einen plötzlichen Impuls handeln, der je nach

der Persönlichkeit des Kranken nachträglich die zwangsmäßige Note erhält.

Stern gibt die Möglichkeit zu, daß mit der myastatischen Erkrankung gleichzeitig die Fähigkeit leidet, triebhafte Aeußerungen, die irgend eine psychologische Motivierung haben, zu hemmen und in normalen Schranken zu halten. Diese Ansicht wird weiterhin bestärkt durch die Beobachtung eines Kranken von Runge (26), der unter dem Drange litt, sich zu würgen. Hier handelt es sich um einen ausgesprochen psychopathischen Mann, der auf eine seelische Erschütterung mit dieser Reaktion antwortete. Außerdem hatte er bei seinen Würganfällen sexuelle Sensationen, die ihn zu ständiger Wiederholung des sinnlosen Würgens veranlaßten. Auch hier liegt der Verdacht auf eine Enthemmung der in der Anlage des Patienten verankerten Triebe nahe. Die psychogene Entstehung erfährt möglicherweise eine Bestätigung durch den Behandlungserfolg. Runge gelang es, durch Hypnose den Würgetrieb zu beseitigen; allerdings nicht immer. Ein besonderes Interesse gewinnen uns die Ergebnisse von Jelliffe (12) ab, der bei den Schnauftics und Seufzertics die psychische Komponente psychoanalytisch zerlegte. Er berichtet von einem jungen, chronisch encephalitischen Manne mit leichtem Parkinsonismus. Dieser hatte Atemstörungen, mit Trancezuständen, Schnauftics und bei Ueberventilation tetanoide Zustände. Außerdem Salbengesicht und Diabetes insipidus. Die respiratorischen Störungen standen in einer gewissen Abhängigkeit von psychischen Erlebnissen. Traumanalysen ergaben, daß verschiedene Sexualfaktoren, sadistische Komplexe, Oedipuskomplexe und Mutterleibsphantasien an der Entwicklung der dyspnoischen Anfälle beteiligt waren. Daß selbst ein Heilerfolg der Einzelsymptome bei der Variabilität der Erscheinungen nicht für die Richtigkeit der psychoanalytischen Betrachtung Jelliffes beweisend ist, sei besonders bemerkt.

Hysteriforme Erscheinungen finden wir schon erwähnt bei einem Kranken von Gurewitsch, wo das theatralische Verhalten, das Herumlaufen, das Gestikulieren und Weinen in Verbindung mit anfallsweisen Atemstörungen auftrat. Schon der psychische Zustand bei den Blickkrämpfen läßt Ewald (6) an hysteriforme Bilder denken. Die Beeinflußbarkeit, die Auslösung durch Emotionen, die Provozierung bei Beobachtung und der gelegentliche Erfolg der Psychotherapie weisen darauf hin. Immerhin läßt sich der Bestand des organischen Prozesses nicht leugnen. Eine psychogene Beeinflussung der Blickkrämpfe wurde ferner von Marinesko (18) angenommen, der vereinzelt die Anfälle und mit

denselben auftretende generalisierte Starreerscheinungen durch neutrale Injektionen koupierte.

Gelegentlich tritt die hysteriforme Beteiligung der encephalitischen Anfälle deutlicher hervor. Ein Fall einer älteren Arbeit von Wimmer (40) möge dies veranschaulichen.

Ein 32jähriger, vorher psychisch gesunder Mann erkrankt an Gelenkschmerzen ohne Schwellung, ohne Fieber. Er ist verwirrt, hat Schütteln der Arme und Beine. In der nächsten Zeit wiederholen sich Anfälle dieser Art. Er wurde leicht müde, vergeßlich, mißmutig, ängstlich und schlief schlecht. An körperlichen Befunden bot er herabgesetztes mimisches Verhalten, vornübergebeugte Körperhaltung, verlangsamten Gang, Tremor der Hände, Ptosis der Lider und Konvergenzinsuffizienz. Am Tage Somnolenz und Schlafstörungen. Er klagte über Gedankendrängen und besonders über Angst. Die neurologischen Symptome schwanden allmählich, dagegen häuften sich die Anfälle in Verbindung mit respiratorischen Krisen. Die Atmung wurde frequent, zischend und angestrengt. Sein ganzes Verhalten stand dabei unter dem Eindruck der Todesangst. Der ganze Anfall ließ eine theatralische Note nicht vermissen, besonders dann nicht, als sich noch Schütteln des ganzen Körpers und pallilalisches Losreden einstellten. Die psychische Einstellung dieses Verhaltens ergab sich gelegentlich des Besuches seiner Frau. Seine Erregungen setzten sich in respiratorische Anfälle und zuweilen in Weinausbrüche um. Kritisch sei hierzu bemerkt, daß die Betonung des chronisch encephalitischen Prozesses nicht zu Gunsten der Annahme einer Hysterie an Bedeutung verlieren darf. Auch Stern hat Angstanfälle im Verlauf der chronischen Encephalitis beschrieben. Sokolansky (28) berichtet von einem Parkinsonisten, der Angstanfälle bekam mit Lebensüberdruß, Zustände, die zu lebhafter Unruhe und Neigung zu aggressiven Handlungen führten.

Wimmer (40) faßt seine Auffassung über die Natur dieser psychischen Störungen dahin zusammen, daß die Erkrankung der basalen Zentren in den meisten Fällen den Anlaß zu den erwähnten Erscheinungen gibt. Die Aehnlichkeit encephalitisch-psychotischer und neurologischer Zeichen mit hysteriformen Bildern wird durch die Erkrankung der subkortikalen Zentren, den Zentren der primitiven Automatismen und Ausdrucksbewegungen, gedeutet. Die Hysterie ist seiner Meinung nach eine angeborene Schädigung dieser Gegenden, die Encephalitis epidemica macht eine erworbene. In ihrem klinischen Ausdruck müssen beide sich ähneln, als „pathologisch übertriebene, karrikierte, vollständige oder dissoziierte Reaktionen“. Die psychische Beeinflußbarkeit

der Parkinsonkranken, der sicher organisch bedingten Krankheitserscheinungen, wie wir sie beim Blickkrampf, beim respiratorischen Anfall, beim Angst- und Würgeanfall gesehen haben, sprechen deutlich für die jenseits der Rinde liegende Umstimmung.

Das gelegentliche Vorkommen von paroxysmalen katatonen Manifestationen sei noch kurz gestreift. Die katatonen Symptome sind nach Wimmer an die Basalganglien gebunden; sie stellen erstarrte, automatisierte, von Vorstellungsinhalten dissoziierte Reaktionen dar. Ihr Unterschied von den encephalitischen ist ein solcher des psychischen Inhalts (Stern 33).

An weiteren paroxysmalen tonischen Krampfzuständen sind von Stern und anderen angegeben worden: Isolierte Krämpfe der Zungenmuskulatur, Blinzelkrämpfe und Mundöffnungskrämpfe. Auch crampusartige Zustände mit und ohne Schmerzen wurden von Stern im chronischen Stadium gesehen. Nach diesem Autor gibt es überhaupt kein Gebiet des Körpers, in dem bei der chronischen Encephalitis nicht einmal tonische Krampfzustände auftreten können. Das Bewußtsein bleibt gewöhnlich erhalten.

Tetanieähnliche Bilder, wie sie bei der akuten Krankheit von Sterling dargestellt worden sind, haben Westphal und Meyer (37) auch bei der chronischen Krankheit gesehen. Ein 25jähriger Mann bekommt sechs Monate nach typischem Beginn der Encephalitis epidemica täglich Anfälle von Dyspnoe und kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Dabei ausgesprochen tetanische Erscheinungen, wie Beugen des Kopfes nach hinten und Heben der Arme nach vorn. Auf der Höhe des Anfalls zuweilen Pupillenstarre. Weitere Beobachtungen der Autoren, bei denen der dyspnoische Anfall fehlte, seien hier wegen der Möglichkeit einer unsicheren Diagnose nicht angeführt.

Der epileptiforme Symptomenkomplex im chronischen Stadium der Encephalitis epidemica ist kein häufig gesehenes Zustandsbild. Es handelt sich in der Literatur meist um Einzelbeobachtungen, so von Claude, Lamache und Cuel (4), von Roubinowitsch, Schiff und Courtois (25) und anderen. Nur das Material von Yakovlev (41) und Wimmer (39) weist verhältnismäßig oft epileptiforme Krämpfe im chronischen Stadium auf. Beschrieben worden sind alle Arten des epileptischen Anfalls, besonders der Jaksonsche umschriebene Anfall und der generalisierte tonisch-klonische Krampf.

Kroll (14) beschreibt Fälle mit Parkinsonerscheinungen, die einen Anfall durch Stimmungsänderung herannahen fühlten. Der

Anfall zeigt im wesentlichen eine Umregulierung der Tonuslage. Der Kranke wird plötzlich akinetisch, die Sprachmuskeln, die Augenmuskeln sind unbewegt, das Sprechen ist unmöglich. Er kann sich nicht aufrecht halten und sinkt zusammen. Die Rigidität ist dabei nicht erheblich. Häufig sind tonische Spasmen, so solche von Kopf und Augen, die nicht zu lösen sind. Nebenher reichlich vegetative Störungen, Schweißausbruch, Speichel- und Tränenfluß, Tachykardie und Temperaturerhöhung. Kroll führt an, daß es sich bei diesen „subkortikalen Anfällen" um ganz umschriebene Formen handeln kann, für die er den Namen subkortikalen Jaksonismus prägt. Sie können akut, wie in diesem Falle, generalisiert als akinetische oder hyperkinetische Formen in Erscheinung treten.

Kroll (14) hat diese Verlaufsformen des Anfalls unter dem Begriff der extrapyramidalen Epilepsie zusammengefaßt, einem Symptomenkomplex, der nach Spiller (29), Wimmer (39), Sterling (32) und anderen sich in tonischen Krampfanfällen meist ohne Bewußtseinsverlust und vielfach unter reichlicher Beteiligung vegetativer Zeichen äußert. Der eingangs erwähnte Fall von Filimonoff (7), der diese Symptomatologie deutlich zeigte, sei hier nochmals angeführt. Wimmer (39) hat einen Encephalitiker beschrieben, der eine Epilepsie bekam. Die klonischen Reizerscheinungen verschwanden und nur tonische Krämpfe blieben übrig, worauf noch eingegangen wird.

Claude, Lamache und Cuel (4) veröffentlichten eine Beobachtung von encephalitischer Epilepsie, bei der der Sektionsbefund die Diagnose sichern konnte. Es handelte sich dabei um eine 33jährige Patientin ohne nachweisbaren Hinweis auf ein akutes Stadium. Sie bekam plötzlich Bewußtseinsverlust, einen mehrere Tage dauernden komatösen Zustand, begleitet von Zuckungen der Glieder, oder rein tonische Krämpfe. Besonders auffällig war dabei eine Temperatursteigerung bis zu 40. Sie starb im Status epilepticus. Von der üblichen Symptomatologie der chronischen Encephalitis erfahren wir nichts. Anamnestisch war von Anfällen nichts bekannt. Die Sektion ergab Kapillarerweiterungen mit Wandverdickungen und perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate in den verschiedensten Hirnabschnitten.

Bei einem Fall von Roubinowitsch, Schiff und Courtois (25) handelte es sich um einen Kranken, der einen typischen Krankheitsbeginn verzeichnete und nach einem Intervall von 5½ Jahren, in dem sich Charakterveränderungen und Hyperkinesen entwickelten, epileptiforme Anfälle auftraten. Vor den großen Anfällen hatte er Anfälle von Zittern, von klonischen Zuckungen der

Hände und Verwirrtheitszustände. Diese Anfälle kamen auch zwischen den eigentlichen, großen Anfällen vor und werden von den Autoren als Aequivalente gedeutet. Andererseits sind dieselben Zuckungen und das paroxysmale Zittern auch bei bestimmten Encephalitisformen ohne epileptiforme Komponente gesehen worden. Es kamen besonders tonische Krämpfe mit tiefer Bewußtlosigkeit zur Beobachtung. Sie begannen mit einem Schrei, plötzlichem Streckkrampf und Wechsel der Gesichtsfarbe. Oft Zungenbiß. Die Diagnose wird etwas erschwert durch Bettnässen in der Jugend. Zeichen von Parkinsonismus fehlten. Yakovlev (41) berichtet von zahlreichen Epileptikern, bei denen sich späterhin Zeichen von Parkinsonismus einstellten. Meist waren es jugendliche Individuen. Der Autor sucht die Ursache für diese Erscheinungen in einer überstandenen Encephalitis epidemica, die viele Jahre lang zurückliegen kann.

Eine besondere Beachtung verdienen die Fälle von Wimmer (39). Wimmer teilt seine Beobachtungen von encephalitischer Epilepsie in zwei Gruppen ein. Eine erste mit irgendwelchen typischen Manifestationen der Encephalitis, wie Augenmuskellähmungen, Ophthalmoplegia interna, conjugierte Augenmuskelstörungen, retrobulbäre Neuritis, auch Neuritis optica. Es entwickeln sich epileptiforme Krämpfe, vielfach umschriebener Art. Dazu kommen vegetative Störungen, wie Adipositas, Dystrophia adiposo-genitalis, Alopecie, Poliurie, Polidipsie, Lethargie und Nakolepsie. Parkinsonismus ist verhältnismäßig selten. Häufiger sind Hyperkinesen, wie Tremor und Myoklonie. Die zweite Gruppe bringt den epileptiformen Symptomenkomplex als fast einzigen Ausdruck der Erkrankung. Die neurologischen und vegetativen Störungen des Anfangsstadiums sind gering. Am ehesten findet man noch Myoklonien. Für die Diagnose setzt er voraus den Ausschluß irgend einer epileptischen Veranlagung, von Kinderkrämpfen, von Absencen und von Bettnässen in der Anamnese. Ferner das Fehlen einer syphilitischen Infektion, von Kopftraumen, von Nieren- und Herzerkrankungen, von Hypertonie und Atherosklerose. Er verlangt typische Kennzeichen der Encephalitis epidemica. Es ist hervorzuheben, daß Wimmer weniger Wert auf das Vorhandensein eines typischen Initialstadiums in der Krankengeschichte legt, sondern das entscheidende Kriterium der Erkrankung und der noch aktiven Infektion in den jeweiligen klinischen Symptomen sucht. Es ist besonders bei den Fällen der zweiten Gruppe der Krankheitsbeginn dem Patienten entweder nicht mehr bewußt, oder der Nachweis der

spezifischen Erkrankung gewinnt nur eine mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit.

Bezeichnend für das zeitliche Auftreten der Anfälle ist ein freies Intervall, das vom akuten Stadium aus gerechnet mehrere Monate bis zu Jahren dauern kann. In einem Falle betrug das Intervall 8 Jahre. Der Jaksonsche Anfallstypus, der sich in einem Teil einer Extremität, oder auch in einer ganzen Körperhälfte abspielt, der vielfach bei erhaltenem Bewußtsein abläuft, bewahrt selten längere Zeit seinen Charakter. Er geht auf die andere Seite über und endet in generalisierten Zuckungen. Lähmungen vorübergehender Natur, spastische Reflexe, Sprach- und Sensibilitätsstörungen vor und nach dem Anfall reihen sich in das Bild ein. Die Anfälle sind oft von rein tonischem Typ. Bei mehreren Fällen Wimmers liegt die Annahme eines Gehirntumors sehr nahe, ein Verdacht, der durch die umschriebenen Reizerscheinungen bestärkt wird. (Siehe Fall Kersken unter den angeführten Krankengeschichten.) Hier kommt dem Liquorbefund große diagnostische Bedeutung zu. Die von vornherein allgemeinen tonisch-klonischen Krampfanfälle, auch unter dem Bilde eines schweren Status epilepticus, zeigen in ihrem Ablauf, in ihrem postparoxysmalen Zustand keinerlei Besonderheiten gegenüber denen anderer Genesen. Es gibt Fälle, meist solche mit Jaksonschen Krämpfen, bei denen das Bewußtsein erhalten bleibt, und andere, bei denen tiefes Koma im Anfall und danach bestand. Zungenbiß und Urinabgang sind häufig. Das Zusammentreffen mit anderen encephalitischen Symptomen ist ein Wegweiser für die Diagnose. Diese Symptome können jedoch im Laufe der Zeit verschwinden, und übrig bleibt die Epilepsie (Wimmer 39). Parkinsonismus wurde selten gesehen.

Die Prognose richtet sich naturgemäß nach den sonstigen Symptomen der Encephalitis, doch scheint sie besonders bei den „monosymptomatisch-epileptisch“ verlaufenden Formen eine beträchtliche Trübung zu erfahren, wofür auch die ungenügende Beeinflußbarkeit durch die Brom- und Luminaltherapie und die Neigung zur Dauerepilepsie zu sprechen scheint (Wimmer). Der epileptische Charakter scheint sich nach Wimmer nicht so schnell zu entwickeln und auch nicht solche Formen anzunehmen wie bei genuiner Epilepsie. Wimmer faßt die encephalitische Epilepsie auf als den Ausdruck eines noch aktiven, entzündlichen Prozesses im Gehirn, eine Anschauung, zu der ihn die weitere Beobachtung seiner Kranken führt. Es entwickeln sich Jahre lang nach den ersten Anfällen noch Parkinsonismus, choreatische Episoden, Myoklonien und Augenstörungen. In einem Falle folgten nach

6jähriger Epilepsie Zeiten von Blindheit, Sprachstörungen und Hemiballismus. Auch auf die Temperatursteigerungen zur Zeit der Anfälle weist Wimmer hin.

Die Seltenheit der großen motorischen Anfälle im Verlauf der chronischen Encephalitis epidemica läßt es mithin lohnend erscheinen, eine Reihe eigener Beobachtungen an der Düsseldorfer psychiatrischen Klinik kritisch darzustellen.

Die neun dargestellten Fälle von chronischer Encephalitis epidemica mit Anfällen sind in 4 Gruppen eingeteilt. In der ersten Gruppe (Fall 1—4) hören wir von epileptiformen Anfällen aus den Berichten der Kranken, ohne daß Gelegenheit zu einer objektiven Anfallsbeobachtung vorhanden war, ohne daß sich immer eine sichere Datierung des Krankheitsbeginnes aufzeichnen ließe, die entscheidend wäre für die Frage nach dem ersten Auftreten der Anfälle vor oder nach der Erkrankung. Bei Fall 1 und 2 spielt eine gewisse psychische Umgestaltung sicherlich eine Rolle. In den beiden anderen ging ein Trauma voraus, das zwar nicht hinreicht, die Erscheinungen als ein posttraumatisches Zustandsbild zu deuten, aber immerhin zur Folge hat, daß ein Erklärungsversuch über Vermutungen nicht hinauskommt. Die Diagnose chronische Encephalitis epidemica ist in allen Fällen durch die klinische Beobachtung gesichert.

Fall 1.

Anamnese.

Der 34jährige Arnold K. wurde am 27. 7. 31 in der Anstalt Grafenberg aufgenommen. Seine Familie bietet keine Besonderheiten. Von erblichen Krankheiten ist nichts bekannt. Er selbst nahm eine normale Jugendentwicklung. Von Bettnässen, Krämpfen und Anfällen weiß er nichts. Er besuchte die Volksschule und wurde Schleifer. Im Jahre 1916 zog er als Artillerist ins Feld. Dort bekam er Rheumatismus und erlebte eine schwere seelische Erschütterung durch einen Granateneinschlag. Er bekam ferner eine Iritis und verlor das Augenlicht. Im Lazarett in Frankfurt gewann er das Sehen wieder, begann jedoch zu zittern. Nach seiner Entlassung wurde er nach Rumänien geschickt. Von dort aus sei er auf der Flucht nach Hause gekommen. Diese Flucht sitze ihm noch in den Knochen, jede Nacht träume er davon. 1920 machte er sich durch Gründung einer Fabrik selbständig.

Encephalitis.

1923 Encephalitis epidemica. Nach Bericht der Ehefrau hatte er mit kurzen Unterbrechungen rund 10 Wochen geschlafen. Danach sei er ganz starr und steif gewesen. Dauernde „Nervenanfälle", die ihn schon vorher zum Arzt geführt hatten, blieben nunmehr nach der Encephalitis aus. Die Krankheit besserte sich zunächst, zeigte aber dann fortlaufende Verschlechterung, und er war bald nicht mehr in der Lage, seinen Geschäften nachzugehen. Der Patient strengte wiederholt ein Rentenverfahren an und erfuhr verschiedene Beurteilungen seines Zustandes. So wurde er für einen Hysteriker gehalten, wofür die Tatsache zu sprechen schien, daß er trotz seiner Krankheit noch viele leichtsinnige Motorradfahrten ausgeführt hatte. Seine jetzigen Beschwerden bestehen in dauerndem Druck über der Stirn und bei jeder Aufregung Schmerzgefühl im ganzen Körper. Er habe viel Erbrechen, fühle sich elend, schlaff und sehe zuweilen doppelt. Es sei ihm, als ob die beiden Körperseiten getrennt seien. Zum Beispiel, wenn er wach werde, träume er links weiter und sei rechts wach. **1923—1924** habe er stärker an Gewicht zugenommen und sei so dick geworden wie jetzt. Er schlafe nachts 10 Stunden, mittags zwei und müsse überhaupt viel zu viel schlafen. Das schlimmste seiner Leiden sei sein Gedankenschwund. Er gibt an, körperlich und seelisch aufs schwerste unter den veränderten Verhältnissen zu leiden. Seine zur Zeit schwebende Rentenangelegenheit stünde mit seinen Beschwerden in keinem Zusammenhang.

Anfälle.

Nach Anfällen gefragt, gibt er an: Als er **1917** nach Wiedererlangung seines Augenlichtes Urlaub zur Beerdigung seines Schwiegervaters bekam, hatte er einen Anfall. Diese Anfälle hätten sich dann bis zur Kopfgrippe oft wiederholt. Nach der Kopfgrippe seien sie weggeblieben und erst seit einem Jahr in unregelmäßigen Abständen besonders nach Aufregungen wieder aufgetreten. Er verliere nicht das Bewußtsein, habe aber kaum Kraft in den Beinen, müsse sich setzen oder legen und schlage mit allen vier Gliedern um sich. Dann sei er ganz ermattet und für 14 Tage gerädert. Der letzte Anfall war 3 Wochen vor der Aufnahme. Einzelne Zuckungen habe er schon lange, seit der Zeit des Granateinschlages. Sie sind im Prinzip auch heute noch von der gleichen Art. Die Zuckungen hätten sich jahrelang verloren, nur bei Anfällen seien sie wieder da. Erst vor einem Jahr ungefähr seien die Zuckungen wieder dauernd aufgetreten, und von da an so wie zur Zeit. Er habe das Gefühl, als be-

deuteten sie eine Entladung, nach welcher sich regelmäßig wieder ein neuer Spannungszustand anschloß.

Körperlicher Befund.

Der Kranke ist in sehr gutem Ernährungszustand. Er neigt zur Fettsucht. Das linke Auge steht in Divergenzstellung, sonst werden beide Augen nach allen Richtungen gut bewegt. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, verengt sich weder auf Lichteinfall noch auf Konvergenz. Die linke Pupille ist leicht entrundet, zeigt prompte Reaktionen. Im allgemeinen kein Salbengesicht, an manchen Tagen der Beobachtung erhöhter Fettglanz des Gesichtes. Mimische Gesichtsbewegungen finden kaum statt. Im Munde viel Speichel. Gaumen- und Rachenreflexe sehr lebhaft. Sonstige Reflexe ungestört, insbesondere keine spastischen Zeichen. Sensibilität o. B. Kein Anhalt für chronischen Alkoholismus. Die Motorik geht auf Aufforderung flott und ungestört vonstatten. Die spontane Motorik ist deutlich herabgesetzt bei charakteristischer Reglosigkeit des Gesichts und des übrigen Körpers. Der Patient hat in unregelmäßigen Abständen ganz plötzliche, sehr schnelle, kurze und heftige Zuckungen in den Schultern und ticartige Bewegungsvorgänge im Musculus pektoralis. Dauerzitterbewegungen fehlen. Schreckreize lösen diese Zuckungen nicht aus. Auf strenge Aufforderung hin vermag der Patient die Hyperkinese wesentlich einzuschränken. Im Schlaf hat er erheblich weniger, aber ganz fehlen sie nicht. Er zeigt größere Zuckungen mit Bewegungserfolg und solche, die nur einzelne Muskelfasern in Tätigkeit setzen.

Psyche.

Geistig bemerkt man eine Wesensveränderung, charakterisiert durch überaus störenden Rede- und Fragedrang bei unmodulierter drängelnder Sprache. Der Inhalt seiner Reden bewegt sich in stets wiederholten Darstellungen seiner Leiden ohne geordneten Zusammenhang. Trotz äußerst reger Aufmerksamkeit ist er schwer auf eine spezielle Frage zu konzentrieren.

Beurteilung.

Die chronische Encephalitis steht nach dem Gesagten außer Zweifel. Das klinische Bild mit Störungen von Seiten der Augen, die deutlich ausgesprochene Symptomatologie des Parkinsonismus mit Bewegungsarmut des ganzen Körpers, Speichelfluß, Andeutung von Salbengesicht, die bei der Erkrankung nicht selten auftretende eigenartige Hyperkinese und die geistige Verfassung des Kranken leiten deutlich auf die chronische Encephalitis epi-

demica hin. Bei diesem Encephalitiker sind eigenartige Anfallssymptome mit den üblichen Zeichen seines Leidens vereint. Zeitlich liegt das erste Auftreten der Anfälle schon über fünf Jahre vor dem sicheren Ausbruch der Encephalitis. Es gingen ihnen Zuckungen voraus, die sich unzweifelhaft an ein schreckhaftes Erlebnis im Kriege anschließen. Die Encephalitis kommt dafür aetiologisch nicht in Frage. Vielmehr liegt die Wahrscheinlichkeit psychogener Anfälle im Anschluß an ein unangenehmes, schreckhaftes Erleben nahe. Dafür spricht auch die Abhängigkeit der Anfälle von Aufregungen und die daran anschließende Vermehrung der Muskelunruhe. Nach der Encephalitis verschwanden die Anfälle jahrelang, und erst **1931**, ein Jahr vor der Aufnahme, setzten die Anfälle erneut ein. Es ist möglich, daß die Encephalitis, insbesondere der lethargische Zustand, zunächst die psychogene Entstehung von Anfällen zeitweise zu verhindern vermochte. Erst die encephalitische Dauerveränderung, speziell die Umstellung der geistigen Verfassung des Kranken hat vielleicht wieder die Disposition zu neuen Anfällen geschaffen. Das Bild des Anfalls selbst erlaubt keineswegs, die Diagnose „epileptische Anfälle" zu stellen. Die Anfälle traten auch bereits vor der akuten Encephalitis auf, so daß zwar die Encephalitis epidemica als auslösende Ursache für den Anfall sicher abzulehnen, ein Zusammenhang mit dem späteren Wiederauftreten der Anfälle aber auch nicht ganz ausgeschlossen erscheint.

Fall 2.

Anamnese.

Der am 7. 12. 1891 geborene Bernhard K. hat folgende Vorgeschichte. Der Vater ist 66 Jahre alt, körperlich und geistig gesund. Mutter 73 Jahre. Geschwister sind gesund. Patient lernte früh sprechen und gehen und wuchs unter normalen Verhältnissen heran. Er war stets gesund, gutmütig und lebhaft. Volksschulbesuch mit gutem Erfolg. Nach der Schule wurde er Hilfsarbeiter und dann Schreinerlehrling. **1913** diente er und wurde **1914** eingezogen.

Encephalitis.

1918 bekam er eine Grippe, wobei er Fieber und viel Kopfschmerzen gehabt haben soll. Nach einigen Tagen jedoch Wiederherstellung. Seit dieser Zeit ist er charakterlich verändert. Er wurde leicht gereizt und neigte zu

Tätlichkeiten, die ihn mit dem Strafgesetz in Konflikt brachten. Er heiratete, lebte aber mit seiner Frau nicht in guter Ehe. 1924 wurde er unzufriedener, unruhiger, klagte über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Sehstörungen. Es handelte sich hauptsächlich um psychische Störungen, um Gedächtnisschwäche, um Depressionen und Exaltationen. Dazu kam eine Augenmuskellähmung. 1926 war er in der psychiatrischen Klinik in Bonn. Im selben Jahre wurde eine Augenoperation durchgeführt. Nach seiner dortigen Entlassung verschlimmerten sich die psychischen Störungen, er wurde zum Querulanten, der die Leute belästigte und selbst tätlich angriff. An die Uebernahme einer Lohnarbeit war nicht zu denken. Der Kranke bezieht Invalidenrente und bemüht sich um Militärrente. Jetzt ist er gereizt, eigensinnig und ablehnend, klagt über Kopfschmerzen und Schlafstörungen. Er äußert hypochondrische Ideen und Lebensüberdruß.

Anfälle.

Er berichtet ferner von Anfällen, die er hin und wieder habe. Er falle dabei um, werde bewußtlos und beiße sich auch mal in die Zunge. Kein Urinabgang. Nach zwei Stunden Wiedererwachen mit völliger Amnesie für den Anfall. Die Anfälle seien nach dem Kriege häufiger gewesen. Sie seien unabhängig von Aufregungen. Die Wa.R. ist negativ.

Psyche.

Im Laufe der Beobachtung ist K. vorlaut und distancelos, hat stets ein Anliegen, ist um seine Gesundheit sehr besorgt und klagt über vielerlei Beschwerden. Sein ganzes Verhalten ist unzufrieden und gereizt. Auf seine Rentenbegehren kommt er ständig zurück. Anfälle wurden nicht beobachtet.

An Angaben des Bruders ist bemerkenswert, daß Patient sich im Wesen verändert habe, daß er viel schlafe und besonders leicht bei allerlei Gelegenheiten einschlafe. Von Anfällen und Verstimmungszuständen ist den Angehörigen nichts bekannt.

Neurologischer Befund.

Pupillen leicht entrundet, absolute Pupillenstarre, Konvergenzlähmung, Zunge weicht nach rechts ab, zittert nicht. Facialis ist wenig gleichmäßig, aber ausgiebig innerviert. Keine spastischen Reflexe. Das Gesicht ist amimisch, die Motilität herabgesetzt, kaum Mitbewegungen der Arme. Sensibilität: Geringe Hyperalgesie im Bereich des 3—12 Thorakalsegments. Sprache: Monoton und zögernd.

Beurteilung.

Der Kranke hatte im Jahre 1918 eine Krankheit mit Fieber und Kopfschmerzen, an die sich eine Veränderung seines Wesens und seiner Leistungsfähigkeit anschloß. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich damals um eine Encephalitis gehandelt hat. Auf ein deutlich ausgebildetes neurasthenisches Zwischenstadium folgten Charakterveränderungen, wie sie bei der Erkrankung nicht selten, besonders bei jugendlichen Individuen, zu sehen sind. Klinisch sind die leichten Parkinsonzeichen, Amimie, Einschränkung der Motilität, die Pupillenveränderungen und die Störungen im Bereich der Hirnnerven bezeichnend. Der Kranke gibt an, Anfälle gehabt zu haben, deren erstmaliges Auftreten kurz nach dem Kriege, also nach der wahrscheinlichen Kopfgrippe war. Von anderer Seite ist allerdings ein solcher Anfall nicht gesehen worden, desgleichen weiß der Bruder nichts davon. Wenn also den Angaben des Patienten zu glauben ist, bietet der Anfall das Bild eines epileptischen Anfalls mit Bewußtseinsverlust und Zungenbiß. Anhaltspunkte für eine genuine Epilepsie finden sich nicht, ebensowenig für Lues und für ein Kopftrauma. Es besteht mithin die Möglichkeit, daß diese Anfälle bei K. ein Symptom der chronischen Encephalitis darstellen. Die Unsicherheit dieses Falles beruht aber, wie nochmals hervorgehoben sei, in dem Fehlen einer objektiven Anfallsbeobachtung.

Fall 3.

Anamnese.

Der am 21. 12. 1884 geborene Gerhard K. hat folgende Anamnese.

Vater und Mutter sind tot, ein Bruder gefallen, eine Schwester an Lungenbluten gestorben. Die übrigen Geschwister sind gesund. Eine Schwester soll nervenkrank gewesen sein. Er selbst sei als Kind gesund gewesen, von Kinderkrankheiten, insbesondere von Krämpfen und Bettnässen weiß er nichts. In der Schule war er ein durchschnittlicher Schüler. Nach der Schulzeit in Stellung als landwirtschaftlicher Arbeiter. Zum Militär wurde er wegen eines Leistenbruches nicht eingezogen. 1911 heiratete er. Die Frau hatte 6 normale Geburten und eine Fehlgeburt. 2 Kinder sind an Diphtherie gestorben. Geschlechtskrankheiten werden negiert. Er raucht und trinkt nicht. 1915 wurde er eingezogen und kam nach Rußland. Dort Zellgewebsentzündung und La-

zarettaufenthalt. Er bekam kurzen Urlaub zur Beerdigung seiner Kinder. Wegen Diphtherieverdachts kam er dann ins Lazarett nach Kevelar. Er wurde als gesund entlassen und kam gleich darauf nach Frankreich in den Stellungskrieg. Am 20. 7. **1916** traf ihn ein Granatsplitter am Kopf. Er war 2 Stunden bewußtlos, kam ins Lazarett und hatte dort viel über Kopfschmerzen zu klagen. Weitere Angaben kann er über diese Zeit nicht machen. Nach seiner Rückkehr an die Front geriet er bald in französische Gefangenschaft und kehrte erst im Jahre **1920** heim. Als er im Jahre **1918** in einer französischen Zeche arbeitete, wurde er 6 Wochen krank. Er litt damals hauptsächlich an Schwindel. Nach seiner Entlassung aus der Gefangenschaft arbeitete er auf verschiedenen Stellen und fühlte sich im Ganzen wohl. **1924** hatte er wieder Beschwerden. Er bekam wenig Luft. **1925** Grippe und Kopfschmerzen. Hinterher hatte er viel über Schwindel zu klagen und mußte lange liegen. Geräuschen gegenüber sei er sehr empfindlich geworden. Seit **1928** ist er in ständiger ärztlicher Behandlung. Er hatte Beschwerden im Kopf, konnte die Arme nicht richtig hochheben, konnte sich nicht in die hintere Hosentasche fassen, nicht den Rock ausziehen, usw. Bei Bewegungen ziehende Schmerzen im Arm.

Anfälle.

Seit **1925** habe er übrigens Anfälle, fast immer nur im Frühjahr und im Herbst, zuletzt auch im Winter. Er habe dann gleich mehrere Anfälle auf einmal. Er wisse von den Anfällen selbst garnichts, nur vorher spüre er, wie sich die Hände zusammenzögen. Nach den Anfällen habe er Kopfschmerzen, sei müde und schlafe. Besondere Aufregungen habe er vor den Anfällen meist nicht gehabt. Seine jetzigen Beschwerden bestünden in Kopfschmerzen, manchmal sei es ihm, als ob ihm ein Draht durch die Augen ziehe, dann in einem Brennen in den Augen, in einem Klopfen in den Gliedern und im Kopf. Wenn er still liege, zittere der ganze Körper. Der Atem sei kurz. Seit Weihnachten sähe er nachts lebhaft Gestalten und Fahrräder, höre diese klingeln und höre Bekannte sprechen.

An Angaben seiner Frau ist hinzuzufügen: **1915** kam er wegen Diphtherieverdacht nach Kevelar. Während der Gefangenschaft klagte er schon beständig über Kopfschmerzen, desgleichen nach seiner Rückkehr. **1925** ist alles viel schlimmer geworden. Besonders traten Anfälle auf. Er klagt über Kopfschmerzen, bekommt eine Art Schüttelfrost, schlägt mit den Armen und beginnt dann vom Kriege zu sprechen. „Gib mir mein Gewehr, da

sind die Soldaten", usw. Die Anfälle dauern 2 bis 3 Minuten und wiederholen sich mehrere Male. Hinterher ist er ganz krank und reizbar. Vorher ist er verstimmt, will nicht essen und klagt über Kopfschmerzen. Letzte Anfälle **1928.** Kein Urinabgang, kein Zungenbiß. Bei den Anfällen Schaum vor dem Munde.

Encephalitis.

Nach den Akten handelt es sich bei seinem Aufenthalt im Krankenhaus zu Kevelar im Jahre **1915** wegen Diphtherieverdacht um eine plötzliche Erkrankung, die mit großer Hinfälligkeit, Schläfrigkeit und Verwirrtheit einherging. Während der ersten Zeit schlief K. fast immer, hatte kaum Erscheinungen von Seiten der Rachenorgane und war hinterher sehr hinfällig.

Neurologischer Befund.

An neurolischen Erscheinungen ergeben sich:

1) Ptosis der Lider, links mehr als rechts.
2) Augenzittern in Endstellung beim Blick nach rechts und nach links.
3) Exophthalmus mäßigen Grades beiderseits.
4) Zurückbleiben des rechten Mundwinkels beim Zähnezeigen.
5) Bewegungsstörungen hauptsächlich im Gebiet des Schultergürtels und der Arme, Einschränkung der Bewegungen in verschiedenen Muskeln. In den geschädigten Muskeln partielle Entartungsreaktion und zum Teil Atrophie.
6) Erhöhte Sehnenreflexe der Arme.
7) Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln beider Arme.
8) Hyperaesthesie im Bereich des Schultergürtels und der Oberarme.
9) Anfallsweise Atemstörungen.
10) Erhöhter Zuckergehalt des Liquors.
11) Starke Neigung zu Schweißen.

Psyche.

1. Allgemeine Initiativelosigkeit und Gleichgültigkeit bei der Besprechung seiner Leiden.
2. Angstzustände und Sinnestäuschungen.
3. Urteilsschwäche.

Beurteilung.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine Mischung von Symptomen von Seiten des Rückenmarks und des Gehirns. Für die Lokalisation im Rückenmark spricht die Lähmung einer Reihe aus dem Plexus brachialis und cervicalis innervierter Muskeln,

wobei die Lähmung nicht dem Gebiet entspricht, das einem einzelnen Nerven zugehört. Dafür spricht auch die Beobachtung von Symptomen des Hornerschen Symptomenkomplex, die Atemstörungen und die Schweißvermehrung. Nach alledem ist die Lokalisation im Cervikalmark am wahrscheinlichsten. Eine Syringomyelie, eine Tumorbildung im Rückenmark und die spinale Muskelatrophie können mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Erscheinungen von Seiten des Gehirns lassen sich im Zusammenhang mit den Rückenmarksymptomen nur in Einklang bringen unter der Annahme einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, bei der bekanntlich ein Uebergang auf das Gehirn vorkommt. Als Ursache für dieses Leiden werden toxische, infektiöse und traumatische Momente angenommen. Die häufig vorhandene Syphilis kann in diesem Falle durch den negativen Blut- und Liquorbefund ausgeschlossen werden. Für den traumatischen Ursprung spräche die im Kriege erworbene Kopfverletzung. Größere Wahrscheinlichkeit gewinnt die 1915 im Kriege durchgemachte Erkrankung, die mit Gehirnerscheinungen „großer Hinfälligkeit, Schläfrigkeit und Verwirrtheit“ einherging. In der ersten Zeit schlief der Patient fast immer. Erscheinungen von Seiten der Rachenorgane fehlten. Wenn auch andere Infektionskrankheiten so anfangen können, so liegt doch der Verdacht auf ein lethargisches Zustandsbild nahe. Von dieser Zeit an datieren seine weiteren Beschwerden. Die Schwindelanfälle, die Kopfschmerzen, die Anfälle, alles Symptome, die auf einen progredienten Prozeß hinweisen. Die Annahme einer chronischen encephalitischen Erkrankung ist mithin sehr wahrscheinlich, wofür auch die Zuckervermehrung im Liquor spricht. Die Encephalitis wird auch die Schädlichkeit gewesen sein, die zur Pachymeningitis cervicalis hypertrophica geführt hat. Seit 1925 sind die Anfälle aufgetreten. Es scheint sich dabei um seltene epileptiforme Anfälle gehandelt zu haben, die, wenn sie gehäuft erschienen, von Dämmerzuständen und Halluzinationen begleitet waren. Das oben beschriebene Bild der Anfälle zeigt keineswegs den typischen Verlauf des epileptiformen Anfalls, läßt aber auf Grund der neurologischen Begleiterscheinungen mit Sicherheit auf eine organische Entstehung schließen. Wenn wir hiermit die organische Genese der Anfälle annehmen, so ist im Hinblick auf die Möglichkeit ihrer Auslösung durch den encephalitischen Proceß zu sagen, daß diese Anfälle immerhin sehr selten zur Symtomatologie der Krankheit gehören. Das dem ersten Auftreten vorausgegangene Kopftrauma ist weiterhin ein Moment, das die Sicherheit einer präzisen Diagnose beeinträchtigt. In der Jugend, überhaupt vor der wahrschein-

lichen Encephalitis und vor der Kopfverletzung lassen sich anamnestisch keine Krämpfe nachweisen. Der atypische Verlauf der Anfälle ist nicht gegen die encephalitische Genese zu verwerten, da die Literatur zahlreiche Anfallsvariationen bei der Encephalitis epidemica beschreibt. Die anfallsweisen Atemstörungen sind ein nicht selten gesehenes Ereignis im Krankheitsverlauf. Vielleicht können wir das Bild so auffassen, daß durch das Hirntrauma der Boden für Anfälle vorbereitet wurde, die durch die später hinzukommende Encephalitis epidemica, insbesondere ihres chronischen Stadiums, erst manifest wurden.

Fall 4.

Anamnese.

Die Familienanamnese des am 6. 8. 1898 geborenen Ernst M. zeigt keine Besonderheiten. Er selbst nahm eine normale Jugendentwicklung, hatte keine Krämpfe, war kein Bettnässer. In der Schule lernte er gut und wurde Packer. Mit 16 Jahren hatte er Influenza und Scharlach. Bis zu seiner Einziehung zum Militär war er gesund und hatte keine Unfälle. Am Kriege nahm er als Sanitäter teil und begleitete die Lazarettzüge. **1918** wurde er bei einem Fliegerangriff verschüttet. Er erinnert sich noch an das Herannahen der Flugzeuge und hat dann die ganze Nacht bis zum nächsten Nachmittage bewußtlos gelegen. Er wurde nach Neviges ins Lazarett gebracht. Er blieb dort 4 Wochen, hatte hohes Fieber und Appetitlosigkeit. Von einer Kopfverletzung bei der Verschüttung ist nichts bekannt. Nach Aussage des Arztes hatte er Grippe, Herzfehler und ein Magenleiden gehabt.

Encephalitis.

Patient gibt ferner an, **1918** im Felde die Kopfgrippe gehabt zu haben. Der Regimentsarzt habe ihm das gesagt. Er habe Fieber und Kopfschmerzen, Schwindel und Duseligkeit gehabt und lange im Krankenhaus Neviges gelegen.

Anfälle.

Nach der Verschüttung sollen Anfälle aufgetreten sein, die alle zwei Tage kamen. Er hatte Kopf- und Rückenschmerzen und Schwäche in den Beinen. Wegen dieser Anfälle wurde er beim Militär entlassen, auch mußte er deswegen mit seinem Beruf aussetzen. **1919** machte er eine Nasenoperation durch. Seit **1927** ist er Invalide wegen seines Nervenleidens. Seine Beschwer-

den verschlimmerten sich mehr und mehr, er klagte über Kopf- und Rückenschmerzen und über Schmerzen im Leibe. Seit über 3 Jahren zittert er am ganzen Leibe. Zur Zeit der Aufnahme läuft ein Rentenverfahren.

Neurologischer Befund.

Die körperliche Untersuchung ergab: Starke Myopie der Augen, gute Bewegungsmöglichkeit. Pupillen O. B. Deutliche Konvergenzschwäche. Die Mimik ist herabgesetzt, der Tonus der Extremitäten ist erhöht, besonders auf der linken Seite. Grober Schütteltremor des ganzen Körpers, am linken Bein stärker als am rechten. Parkinsonistische Haltung. Gangstörung. Sprache monoton, nicht artikulatorisch gestört. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, beiderseits von der Tibiakante auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, gehen über in erschöpfbaren Klonus. Babinski negativ. Fächerphänomen positiv. Oppenheim beiderseits positiv. Erschöpfender Pseudoklonus der Kniescheiben und der Füße. Sensibilität: Hyperästhesie am rechten Unterschenkel.

Verlauf.

Der Verlauf der Erkrankung zeigt keine wesentliche Veränderung des Befundes. Der Patient hat parkinsonistische Züge mit leichten Pyramidensymptomen. Anfälle wurden während seines Klinikaufenthaltes nicht beobachtet. Seelisch zeigt er keine Abnormität.

Beurteilung.

Die Diagnose chronische Encephalitis epidemica ist durch die große Wahrscheinlichkeit der anamnestisch erhobenen akuten Erkrankung, durch die unzweifelhaften Symptome, Parkinsonismus, Konvergenzschwäche usw. gefestigt. Wieweit die Pyramidenstörungen mit der Encephalitis, wieweit sie mit dem Verschüttungstrauma in Verbindung stehen, ist nicht klarzustellen. Der Kranke berichtet von Anfällen, die er nicht beschreibt, und die objektiv zu beobachten keine Gelegenheit war. Da auch in diesem Falle wieder ein Trauma in der Entwicklungsgeschichte der Beschwerden des Kranken eine Rolle spielt, ist wohl kaum der sichere Beweis für eine encephalitische Genese der Anfälle anzutreten.

Bei dem nächsten Fall (Gruppe 2) handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen Encephalitiker im neurasthenischen Zwischenstadium, bei dem ein Kopftrauma eine übergeordnete

Rolle in der Beurteilung seiner Krankheitserscheinungen spielt. Es steht außer Frage, daß diese Anfälle bei einem Encephalitiker nicht auf den Krankheitsprozeß zurückgeführt werden können, sondern zweifellos mit dem Unfall in Verbindung gebracht werden müssen.

Fall 5.

Anamnese.

Der am 31. 3. 1907 geborene W. wurde am 8. 7. 1927 wegen eines Anfalls mit Schwindel und nachfolgender Bewußtlosigkeit in die Anstalt Grafenberg eingeliefert.

Familienanamnese: Mutter an Tbc. gestorben. Geistes- und Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Der Kranke nahm eine normale Jugendentwicklung, besuchte die Volksschule, wo er einmal sitzen blieb. Danach ging er in die landwirtschaftliche Schule und wurde Verwalter.

Encephalitis.

Seit 1927 ist er arbeitslos. 1925 soll er Kopfgrippe gehabt haben, lag längere Zeit zu Bett, kann keine näheren Angaben darüber machen. Er wüßte es nur, weil der Arzt es gesagt hätte. Kein Doppelsehen, kein Speichelfluß.

Unfall.

Im August 1926 hatte er einen Unfall. Beim Einfahren von Hafer fiel er vom Wagen auf den Hinterkopf. Er wurde ohnmächtig und wußte erst am nächsten Tage wieder über alles Bescheid. Er lag 14 Tage zu Hause im Bett. Nach Aussage des Arztes hatte er am Hinterkopf eine Hautverletzung und außerdem eine Gehirnerschütterung. Nach 14 Tagen nahm er die Arbeit wieder auf, gang zur landwirtschaftlichen Schule, aber es klappte nicht mehr. Nach kurzer Erholung nahm er eine Stelle an.

Anfälle.

Dort wurde er eines Tages schwindelig und brach zusammen. Als der herbeigerufene Arzt ihm eine Spritze machen wollte, wehrte er sich und schlug um sich. Er wurde gekündigt, weil seinem Arbeitgeber die Bedienung der Maschinen zu gefährlich schien. Einen zweiten derartigen Anfall hatte er 1927 auf dem Arbeitsnachweis. Wieder wurde er schwindelig und konnte noch hören, aber nichts mehr sehen. Nach einer halben Stunde kam er wieder zu sich. Nach diesem Anfall wurde er eingeliefert.

Seine jetzigen Beschwerden sind Hinterkopfschmerzen und schweres, dumpfes Gefühl über den Augen. Seit dem Unfall

könne er nicht mehr so gut denken wie früher. Er ist völlig orientiert.

Psyche.

Es fällt eine gewisse Schwerbesinnlichkeit und Langsamkeit des Denkens auf. Rechenvermögen sehr schlecht. Mäßige Urteilsschwäche.

Neurologischer Befund.

Starke Klopfempfindlichkeit der Stirn, Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittsstellen. Chvostek beiderseits positiv. Konvergenzschwäche. Schwäche des linken Internus. Pupillen über mittelweit, rechts etwas verzogen. Lichtreaktion prompt, schwache Konvergenzreaktion. Babinski links positiv, Oppenheim beiderseits angedeutet, sehr lebhafte Hautschrift. Romberg positiv, läßt bei Ablenkung nach.

Beurteilung.

Es ist möglich, daß W. im Jahre **1925** eine Encephalitis epidemica durchgemacht hat. Neurologisch können dafür die Augensymptome, die Konvergenzschwäche, die Internusparese und die Pupillenveränderungen sprechen. Psychisch finden wir bei dem Patienten ein neurasthenisches Stadium, wie es bei der chronischen Encephalitis beobachtet wird. Die Ableitung des augenblicklichen Zustandes aus der Encephalitis wird unsicher durch den Unfall, der eine Kopfverletzung nach sich zog und an den sich die wesentlichen Beschwerden anschlossen. Die ganzen neurologischen und psychischen Symptome können auch ebensogut Folgezustände des Traumas sein, und besonders die spastischen Zeichen wie Babinski und Oppenheim lassen sich leichter in ein posttraumatisches Zustandsbild einordnen. Desgleichen muß man mehr geneigt sein, die Schwindelanfälle mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit der Hirnverletzung zuzuschreiben als der nicht mit Sicherheit eruierten Encephalitis. Besonders hervorzuheben ist, daß sich bis zum Jahre **1928** eine chronische Encephalitis bei W. nicht entwickelt hat. Nach der Art des klinischen Befundes halten wir es auch nicht für wahrscheinlich, daß der Unfall selbst nur ein Symptom des encephalitischen Krankheitsvorganges gewesen ist. Der Unfall und die hirntraumatische Schädigung stehen also bisher bei W. sicherlich neben der encephalitischen Erkrankung; das beschleunigte Auftreten der chronischen Encephalitis ist durch den Unfall nicht provoziert worden (vergl. Neustadt, Encephalitis und Unfall).

Bei den beiden nächsten Fällen (Gruppe 3) handelt es sich um psychogene Anfälle, die schon vor der chronischen Encephalitis nachgewiesen sind und während des weiteren Verlaufes der Encephalitis andauern.

Fall 6.

Anamnese.

Der 28jährige Paul W. wurde am 6. 2. 1924 in die Anstalt Grafenberg eingewiesen. Er wurde bewußtlos auf der Straße aufgefunden und versuchte nach wiedererlangtem Bewußtsein sich vor ein vorüberfahrendes Auto zu werfen.

Zur Vorgeschichte gibt er an: Normale Jugendentwicklung. Von **1910** bis **1915** arbeitete er als Heizer. **1915** bis **1918** war er Soldat. **1917** bekam er einen Halsschuß, **1918** Fünftagefieber. **1916** schlug eine Granate in seiner unmittelbaren Nähe ein, wodurch er teilweise verschüttet wurde.

Anfälle.

Seit dieser Zeit leidet er an Anfällen von Bewußtseinsverlust. Nähere Angaben kann er darüber nicht machen. Einmal hat er ins Bett uriniert. Die Anfälle werden durch Hunger, Ermüdung und Aufregungen hervorgerufen. Sie blieben ein ganzes Jahr aus und haben in der letzten Zeit wieder zugenommen.

Encephalitis.

1920 bekam er die Kopfgrippe und war ein halbes Jahr krank. Hinterher hatte er Augenmuskel- und Gaumensegellähmungen. Seit dieser Zeit ist er gedrückter im Wesen geworden, ist gereizter und hat ängstigende Träume. Als er als Arbeiter bei der Technischen Nothilfe von Andersgesonnenen bedroht wurde, wechselte er seinen Aufenthalt. Kurz darauf unternahm er zum ersten Male einen Selbstmordversuch. Seither hat er bis kurz vor seiner Aufnahme keinen mehr unternommen. Zwischendurch war er wiederholt in Anstalten wegen seiner Anfälle. Die Selbstmordversuche machte er nur, wenn ein Anfall vorausgegangen war. Der Kranke ist sehr labil in seiner Stimmung, affektlos und im Wesen albern und einfältig.

Neurologischer Befund.

Der Facialis ist links schwächer innerviert als rechts. Augen: In Ruhestellung weicht der linke Bulbus nach außen ab. Divergenz der Bulbi beim Blick nach links oben. Konvergenz unmöglich. Akkomodationsreaktion minimal. Lichtreaktion schwach. Kein Nystagmus. Bindehautreflexe negativ. Romberg positiv,

fällt nach links. Lebhafte Sehnenreflexe. Keine spastischen Zeichen. Lebhafte Hautschrift. Tremor der rechten Hand. Hyperästhesie im Bereich des ersten Trigeminusastes.

Beurteilung.

Im Jahre **1920** machte W. eine Encephalitis durch. Er war über ein halbes Jahr lang krank, hatte Augenmuskel- und Gaumensegellähmungen. Nach der Krankheit zeigte er sich psychisch verändert, wurde reizbar und verstimmt. Der jetzige neurologische Befund erlaubt die Diagnose chronische Encephalitis. Er hat Augenmuskelsymptome, Divergenz beim Blick nach oben, Konvergenzlähmung, schwache Pupillenreaktionen, Tremor und Sensibilitätsstörungen. Seit seiner Verschüttung leidet er an Anfällen von Bewußtlosigkeit, über die er keine näheren Angaben machen kann. Urinabgang soll einmal vorgekommen sein, Verletzungen soll er sich dabei nie geholt haben. Die Anfälle traten nach der Verschüttung mehrere Jahre in wechselnden Abständen auf und zeigten eine deutliche Abhängigkeit von Aufregungen, von Hunger und Ermüdung. Sie setzten eine Zeitlang aus, und erschienen erst ein Jahr nach der Aufnahme wieder. Von einer Kopfverletzung bei der Verschüttung ist nichts bekannt, die Möglichkeit einer traumatischen Hirnschädigung ausgeschlossen. Bei Berücksichtigung des Anfallbeginns vor der Encephalitis gleich nach der Verschüttung wird es sich um hysterische Anfälle gehandelt haben, die sich eine Zeitlang verloren.

Drei Jahre nach der Encephalitis, als schon Charakterveränderungen das wesentlichste Krankheitsmerkmal darstellten, kam es erneut zu Anfällen, die anschließend zu depressiven Zuständen und Selbstmordversuchen führten. Es ist denkbar, daß die stärkere Entwicklung der Charakterveränderungen die hysterischen Mechanismen wieder manifest werden ließ.

Fall 7.

Anamnese.

Der 28. 8. 1889 geborene Schneidermeister Hermann K. ist bis zum Januar 1923 angeblich gesund gewesen. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Aus der Jugendanamnese ist nichts zu erfahren von Bettnässen, Anfällen, von Syphilis und Alkoholismus. Am 9. 5. **1923** wurde er der Irrenanstalt Herzberge in Berlin überwiesen. Nach dem Krankenblatt ist anzunehmen,

daß er wegen parkinsonistischer Erscheinungen und eigenartiger, tonischer, langanhaltender Krampfzustände in die Anstalt kam. Dort ist er zeitlich und örtlich orientiert, sein Gesicht ist maskenartig starr, alle Bewegungen erfolgen langsam. Er gibt an, seine Frau sei in Düsseldorf ermordet worden, darunter hätten seine Nerven derart gelitten, daß er in Starrsinn verfallen sei. Er sei nach Berlin gekommen, um den Folgen zu entgehen. Er zeigt eine ausgesprochene Flexibilitas cerea, verstummt mitten in der Unterhaltung und starrt ins Leere. Nach seiner Ankunft in Berlin im Januar 1923 habe er 4 Wochen im Krankenhaus Rummelsburg wegen Kopfgrippe gelegen.

Encephalitis.

Er habe 14 Tage lang geschlafen und immer starke Kopfschmerzen gehabt.

Anfälle.

Seit Januar schon, bei seiner Ankunft in Berlin, leide er an Krampfanfällen. Der erste sei im Anschluß an einen Aerger über seine Frau entstanden. Diese seien nach der Encephalitis häufiger gekommen und hätten bis zu einer Stunde gedauert. Zungenbiß und Einnässen sei niemals vorgekommen. Während der Exploration bekommt er einen Anfall, wirft dabei plötzlich den Oberkörper nach hinten, starrt ins Leere und antwortet nicht. Dann treten klonische Zuckungen im rechten Bein auf. Er reagiert nicht auf Nadelstiche. Konjunktival- und Pupillarreflexe sind erhalten. Im linken Fuß ein leichter Tremor. Nach tiefem Einatmen ist der Zustand vorüber. Nach dem Anfall ist K. sehr verlegen, bezichtigt sich der Unwahrheit, weiß nicht, was ihn veranlaßt habe, vom Tode seiner Frau zu reden. Sobald die Sprache auf seine Frau kommt, wird er weinerlich und wirft ihr Untreue vor. Die ganze Krankheit rühre nur von diesem Aerger her.

Auf der Abteilung steht der Kranke viel in völlig steifer Haltung herum, lacht und spricht leise vor sich hin. Manchmal macht er den Eindruck eines katatonen Stupors. Ein andermal merkt er einen Anfall kommen, verständigt den Pfleger davon und wird zu Bett gebracht. Dann wird er steif am ganzen Körper, bekommt Schaum vor den Mund, bekommt aber keine Zuckungen. Er hat kein Einnässen, keinen Babinski, keine Kloni. Nach dem Anfall kommt er wieder auf seine Frau zu sprechen. Ihre Untreue habe ihn so getroffen, daß er irrsinnig geworden sei. Er brauche bloß an sie zu denken, dann ärgere er sich und bekomme einen Anfall.

Neurologischer Befund.

Die körperliche Untersuchung ergibt in Herzberge ein Fehlen von Augensymptomen. Der Würgreflex fehlt. Die Zunge zittert beim Herausstrecken. Es besteht eine Analgesie gegen Nadelstiche am ganzen Körper, eine ausgesprochene Muskelrigidität und herabgesetztes mimisches Verhalten. Die Sensibilitätsstörungen wechseln ihren Bereich und ihren Charakter. Der Kranke bleibt weiterhin starr in Ausdruck und Bewegungen. Im Januar **1924** wird er nach Düsseldorf Grafenberg überwiesen.

Sein Gesicht wird immer starrer, spontane Aeußerungen und Bewegungen fehlen fast ganz. Seine Stimmung ist leicht wechselnd, die Konzentration schlecht. Auffallend ist der seltene Lidschlag und die vermehrte Salivation. Bei passiven Bewegungen des Kopfes zeigt sich Steifigkeit des Nackens, das Heben der Arme erfolgt nach Aufforderung langsam, bei passiven Bewegungen geringe Hypertonie. Er ist in trauriger Stimmung über das Verhalten seiner Frau, meint, Stimmen über seine Frau zu hören, böse Geister zu sehen und verfolgt zu werden. Patient wird beschäftigt, muß aber wegen heftiger Kopfschmerzen aufhören. Bei einer Visite hat er einen Anfall von ¾stündiger Dauer. Während des Anfalls reagiert er auf Anruf. Die Pupillen waren nicht starr. Keinerlei Zuckungen. Der Kranke ist im weiteren Verlauf unruhig und verstimmt und äußert Lebensüberdruß.

Neurologisch zeigt er in Grafenberg: Freie und ausgiebige Augenbewegungen. Pupillen O. B. Konvergenzschwäche. Der Würgreflex fehlt. Die Muskulatur zeigt erhebliche Rigidität. Amimie und herabgesetzte Motorik. Vermehrte Salivationen. Schmerzempfindung an den Extremitäten herabgesetzt.

K. wird am 24. 5. **1925** in die Alexianeranstalt nach Neuß verlegt.

Dort bekam er eine Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines. Nach seiner Angabe soll er schon öfter solche Lähmungen gehabt haben, die nicht länger als einige Wochen dauerten. Die beobachtete Lähmung war verbunden mit völliger Anaesthesie des Armes und des Beines. Die Störungen verschwanden und kehrten über Nacht wieder. Der Kranke klagte viel über Schmerzen und war durch die Darreichung irgendeines Mittels prompt zu beruhigen. Seine Bewegungen wurden immer schwerfälliger und langsamer. Er liegt ständig zu Bett, starr und steif mit maskenartigem Gesicht und zitternden Händen. An Anfällen wurden mehrere von der beschriebenen Art beobachtet. Zuckungen fehlten stets. Der Kranke hatte zuletzt einen schweren Dekubitus am Kreuzbein.

Beurteilung.

Die überstandene Encephalitis epidemica und ihr Uebergang in das chronische Stadium beweisen die Anamnese und der klinische Verlauf. Im Januar 1923 war der Kranke nach Berlin gefahren und hatte vor seiner Aufnahme in die Anstalt Herzberge ein Krankenhaus aufgesucht mit einem Leiden, das sich in einer 14tägigen Schlafsucht und starken Kopfschmerzen äußerte. In Herzberge wiesen schon eine Reihe Symptome auf die überstandene Encephalitis hin. Die Amimie des Gesichts, die Starre des Körpers und die langsamen, unbeholfenen Bewegungen. Augensymptome fehlten damals. Später, im weiteren Verlauf der Krankheit, kamen noch Konvergenzschwäche, Salivation und eine stärkere Ausbildung der Muskelrigidität, des Tremors und der motorischen Langsamkeit hinzu. Bei diesem Encephalitiker treten häufig Anfälle auf, die sich in ihrem Ablauf im allgemeinen gleichen. Der Kranke verständigt seine Umgebung vom Kommen des Anfalls, wird dann am ganzen Körper steif wie ein Stock und bekommt Schaum vor den Mund. Zuckungen hat er selten, Babinski und Kloni fehlen. Die Pupillen sind nicht starr, und Reaktionen auf Anruf sind während des Anfalls vorhanden. Der Anfall ist weitgehend abhängig von äußeren Anlässen, Exploration, Visite, Aerger über die Frau, usw. Dauer bis zu einer Stunde. Er endet mit tiefen Aufatmen und ist nicht gefolgt von Schlaf oder Erschöpfung. Daß es sich hierbei nicht um epileptische Anfälle handelt, zeigt zunächst der Ablauf des Anfalls, die auffällige Abhängigkeit von äußeren Anlässen wie Aerger und Beobachtung, die Dauer, die fehlenden Reflexstörungen, die höchstens teilweise Bewußtlosigkeit, das Fehlen von Einnässen und Verletzungen. Neurologisch weisen der fehlende Würgreflex, die wechselnden Anaesthesien die schnell vorübergehenden Lähmungen und die leicht zu bekämpfenden Schmerzen mit Sicherheit darauf hin. Für die Frage nach dem Zusammenhang von chronischer Encephalitis und hysterischen Anfällen ist der Beginn ausschlaggebend. Der erste Anfall ist unmittelbar an seine Reise nach Berlin aufgetreten. Diese Reise geschah vielleicht in einem hysterischen Dämmerzustand. Die Anfälle bestanden schon vor der Encephalitis. Es handelt sich demnach nicht um eine chronische Encephalitis, in deren Symptomatologie hysterische Zustandsbilder auftreten, sondern um einen Hysteriker, der eine chronische Encephalitis durchmacht. Eine Begünstigung der hysterischen Mechanismen durch den chronischen Krankheitsprozeß ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Die beiden nächsten Fälle (Gruppe 4) bezeugen eindeutig durch Anamnese, klinischen Befund und in Fall 9 durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns den unmittelbaren Zusammenhang von Encephalitis und Epilepsie.

Fall 8.

Anamnese.

Am 5. 11. 1928 wudre der 17jährige J. L. aufgenommen. Die Eltern leben. Eine Schwester an Tbc. gestorben. Keine Nervenleiden, kein Alkoholismus in der Familie. Er selbst hat sich normal entwickelt und ist nie krank gewesen. Mit 1½ Jahren soll er einmal Krämpfe gehabt haben. Die Haare hätten ihm dabei zu Berge gestanden, und er habe unter sich gelassen. Diese Krämpfe hätten sich nicht wiederholt. In der Schule habe er zuerst gut gelernt, mit 10 Jahren sei er sitzen geblieben, weil er immer geschlafen habe. 1922 habe er die Kopfgrippe bekommen, mit Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen und Doppelsehen. Er sei in einen 4wöchentlichen Schlaf verfallen, aus dem er immer nur für kurze Zeit aufgewacht sei. Bald sei er wieder ziemlich gesund geworden, habe gut sehen und gehen können, jedoch immer noch zuweilen geschlafen. Vor 2 Jahren habe er zum ersten Male gemerkt, daß er schlecht gehen konnte. Auch die Sprache sei allmählich schlechter geworden. Vor einem halben Jahr habe sich dazu Zittern und Speichelfluß eingestellt. Das sei immer schlimmer geworden.

Anfälle.

Bei seinem letzten Aufenthalt im Krankenhause habe er 4 Anfälle gehabt, wobei er bewußtlos und am ganzen Körper steif geworden sei. Hier habe er bisher 2 derartige Anfälle gehabt. Er habe immer zu Hause gelegen, sei aber dann ins Krankenhaus gekommen.

Psyche.

Patient ist ruhig und zufrieden, nicht quengelig. Stimmungslage ausgesprochen euphorisch. Er lacht viel und anhaltend. Aufmerksamkeit und Auffassung sind in entsprechendem Grade vorhanden. Der Gedankenablauf ist zwar langsam, aber formal und inhaltlich geordnet. Oertlich und zeitlich ist er völlig orientiert.

Motilität.

Er kann nur mit Unterstützung gehen. Er tritt, wenn er vorwärts geht, nur mit den Zehen auf, macht kleine unbeholfene

Schrittchen, drückt die Kniee kaum durch. Sobald er sich auf die Hacke niederläßt, tritt Retropulsion ein. Beim Gang nach vorn biegt er die Wirbelsäule stark lordotisch durch, die linke Schulter steht tiefer als die rechte, das linke Schulterblatt ist stark flügelförmig abgehoben. Der Kopf steht in Schiefhalsstellung nach rechts gedreht, die Arme hängen nach vorn, der rechte Arm ist meist stärker im Ellenbogen gebeugt als der linke. Die Hände sind ulnarflektiert, die Daumen eingeschlagen. Aktive Beweglichkeit der Beine ist erhalten, passive überall ausgiebig. Die Füße stehen in extremer Spitzfußstellung, auch die Arme können zwar langsam, aber ausgiebig bewegt werden. Ausgesprochen starker Rigor der Extremitäten.

Neurologischer Befund.

Tremor in beiden Armen, beim Gehen auch in Kopf und Händen. Myoklonische Zuckungen besonders im linken Oberarm und rechtem Oberschenkel. Ausgesprochene Amimie. Salbengesicht mäßigen Grades. Starke Salivation. Glänzende Augen, vermehrte Schweißsekretion in den Achselhöhlen. Die Zunge wird grade vorgestreckt, zittert stark. Facialisregion ungleichmäßig innerviert, der Mund nach rechts verzogen. Augen werden nach allen Seiten frei bewegt. Konvergenz unmöglich. Beim Blick nach links Nystagmus. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr als links, beiderseits von der Tibiakante auslösbar. Achillessehnenreflexe gesteigert. Erschöpfbares Kniescheiben- und Fußzittern beiderseits. Dauerbabinski rechts, links verdächtig. Rossolimo beiderseits positiv, Mendel-Becht., Oppenheim, Mayer, Léri positiv. Bei Bewegungen zunehmender Tremor des Kopfes und der Arme. Pillendreherstellung beider Hände. Zuckungen myoklonischer Art in der Muskulatur beider Oberarme und des rechten Unterschenkels. Sprache verwaschen, nasal, schwer verständlich.

Verlauf.

9. 11. 1928. Beginn einer Skopolaminkur.

25. 11. 1928. Bekam heute einen Anfall. Fiel plötzlich lautlos und heftig nach hinten über, wurde bewußtlos und bekam einen Zustand allgemeiner hochgradiger tonischer Starre der ganzen Körpermuskulatur, so daß ein Opisthotonus entstand. Dabei Speichelfluß. Keinerlei Reaktion auf Anruf. Dauer 5 Minuten. Nachher nicht müde, Zustand wie zuvor. Er will vom Kommen des Anfalls und von diesem selbst nichts gemerkt haben. Kein Zungenbiß, kein Einnässen.

2. 1. 1929. Patient hatte in den letzten 3 Wochen 3 Anfälle der beschriebenen Art. Psychisch unverändert, ärgert zuweilen ältere Leute.

15. 2. 1929. Anfälle werden seltener.

15. 3. 1929. Akinetische Haltung, Tremor, Maskengesicht, Sprachstörung, Mundöffnungskrämpfe, Speichelfluß. Entwicklung einer eigenartigen Gangstörung. Er geht mit Torsionszwang, dreht sich alle paar Schritte in 2 Zeiten mit Schwung um 360 Grad. Er kann auf Fremdantrieb diese Drehungen unterlassen, wechselt aber dann die Gangart und zieht das linke Bein bei jedem Schritt bis zur Höhe des rechten nach. Laufen geht ohne Drehzwang und ohne Nachziehen des rechten Beines, ebenso „Parademarsch", d. i. eine gezwungen straffe Gangart unter starker Hebung der Beine. Monatelang keine Aenderung des Krankheitsbildes. Alle paar Wochen ein epileptiformer Anfall, der vorwiegend tonischen Charakter hat. Der Zustand ist bis jetzt unverändert.

Beurteilung.

Die Diagnose der Encephalitis epidemica stützt sich auf den typischen Beginn mit Kopfschmerz, Fieber, lethargischem Zustandsbild und Augenmuskelsymptomen. Die Schlafsucht trat in gewissen Abständen nach der akuten Krankheit wieder auf, es kamen Motilitätsstörungen, Sprachstörungen, Zittern und Speichelfluß hinzu. Auch die Psyche zeigte Veränderungen, und der jetzige körperliche Befund mit Amimie, Salbengesicht, vermehrter Schweißsekretion, Rigor der Extremitäten, Konvergenzlähmung, Nystagmus, Muskelzittern und Reflexstörungen zeigt einwandfrei die chronische Encephalitis an. Eine wesentliche Beachtung kommt den beschriebenen Anfällen zu. Es handelt sich um epileptiforme Anfälle vom Typus des generalisierten Anfalls mit vorwiegender Betonung der tonischen Phase. Eine Aura geht dem Krampfanfall nicht voraus. Er erscheint ganz plötzlich, mit Bewußtlosigkeit einsetzend. Der ganze Körper befindet sich in einem Zustand tonischer Starre, so daß ein Epistothonus entsteht. Dauer des Anfalls bis zu 5 Minuten. Kein Einnässen, kein Zungenbiß. Postparoxysmal keine Ermüdung und kein Schlaf, sondern die gewöhnliche Verfassung. Anamnestisch gibt der Kranke an, im zweiten Lebensjahre Krämpfe gehabt zu haben, wobei die Haare zu Berge gestanden hätten und er unter sich gelassen habe. Eine Wiederholung dieser Krämpfe trat nicht mehr auf. Jedenfalls kann man auf Grund dieser Angaben keine Epilepsie voraussetzen. Für Kopftraumen,

Alkoholismus, Lues usw. besteht kein Anhaltspunkt. Einer Aktivierung hysterischer Mechanismen durch den chronischen Gehirnprozeß spricht das klinische Bild des Anfalls entgegen. Der plötzliche Beginn des Anfalls, die kurze Dauer, die fehlende Beeinflußbarkeit durch äußere Reize und das völlige Fehlen theatralischer Momente. Auch das von anderen Autoren beschriebene paroxysmale Auftreten vegetativer Symptome wie z. B. erhöhte Salivation spricht gegen Hysterie. Man muß schon annehmen, daß es es sich hier um eine sichere encephalitische Epilepsie handelt, die sich im Verlauf der chronischen Encephalitis ausgebildet hat. Die an sich für die Encephalitis epidemica ungewöhnlichen pathologischen Reflexe weisen schon auf eine Läsion des ersten motorischen Neurons hin und tragen weiterhin zur Bestätigung der Diagnose encephalitische Epilepsie bei.

Fall 9.

Anamnese.

Der mit der Diagnose „hysterische Krampfanfälle“ in die Anstalt Grafenberg eingewiesene Wilhelm K. hat folgende Anamnese.

Familienanamnese O. B. Kindheitsentwicklung normal. In frühester Jugend kein Bettnässer. Wohl nach seiner Schulzeit habe er ein halbes Jahr lang das Bett naßgemacht, ohne daß er es selbst gewußt habe. Es sei von selbst wieder fortgegangen. Nach der Schulzeit war er 6 Jahre lang Rottenarbeiter.

Anfälle.

Damals hatte er Zustände von kurzdauernder Bewußtseinstrübung, bei denen ihm die Augen zufielen, bis er angerüttelt wurde. Wenn er nicht angerüttelt wurde, dauerte ein solcher Zustand etwa 5 Minuten. Dann sei er wieder wach geworden. Er sei nicht dabei hingefallen, aber hin und her getorkelt wie ein Betrunkener. Derartige Zustände seien täglich mehrfach aufgetreten.

Encephalitis.

2 bis 3 Wochen vor Beginn dieser Zustände habe er im Alter von 16 Jahren eine Grippe durchgemacht. 1916 oder 1917. Er habe 5 Wochen Fieber gehabt, keine Speise habe ihm geschmeckt, er habe ständig geschlafen, auch beim Essen. Seit dieser Grippe habe er Schmerzen in den Augen, und das linke Auge

gehe manchmal von selbst nach außen und oben. Mit 19 Jahren hatte er bei einer Zahnbehandlung angeblich eine Kokainvergiftung. Seitdem ist er schwindelig und hat Anfälle mit Bewußtlosigkeit. „Ob ich da richtig bewußtlos geworden bin, weiß ich nicht, ich höre und sehe nichts."

Unfall.

Fiel **1923** in einem derartigen Anfall von der Lokomotive und verletzte sich dabei an der rechten Kopfseite. Er gab seine Arbeit als Rangierer auf. Er kam dann ins Johannisstift nach Homberg, weil er damals täglich Anfälle hatte. **1926** bis **1927** in Bedburg. Dort dauernd Anfälle. Als er ein Jahr bei der Stadt Homberg als Gärtner arbeitete, hatte er zuerst 3 Monate überhaupt keine Anfälle. Seit einem Jahr wieder Anfälle. In letzter Zeit nur 1 bis 2 mal wöchentlich. Letzter Anfall am 9. 4. **1928.** Bei den Anfällen bekomme er zuerst sehr starke Kopfschmerzen, dann Schwindel und falle um. Dauer etwa 10 Minuten. Manchmal kürzer, manchmal länger. Nach dem Anfall Schmerzen in den Augen. Alle Anfälle seien gleicher Art, nach Aufregungen jedoch heftiger und länger andauernd. Er weiß selbst über den Verlauf der Anfälle nichts. In der letzten Zeit sei er vergeßlicher und im Denken und Handeln bedeutend langsamer geworden.

Neurologischer Befund.

Die erste neurologische Untersuchung ergab eine leichte Ptosis der Lider, eine starke Konvergenzermüdbarkeit der Augen, eine leichte Verringerung der Pupillenreaktion auf Lichteinfall, rechts weniger als links, außer rechtsseitigem Fehlen der Mitbewegungen beim Gehen keine Motilitätsstörungen. Anaesthesien für alle Qualitäten auf dem rechten Fußrücken und an einem Bezirk der Außenseite des rechten Unterschenkels.

Psychisch fand sich außer einer beträchtlichen Verlangsamung nichts wesentliches. Die Liquoruntersuchung ergab keinen positiven Befund.

Die erste Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete „Postencephalitis mit epileptischen Anfällen". Es wurde zunächst eine Behandlung mit Scopolamin und Rekonvaleszentenserum durchgeführt. Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich zunehmend eine spastische Hemiparese rechts ohne deutliche Facialisbeteiligung. Rechts traten vereinzelte spastische Reflexe in wechselnder Weise auf. Die Sensibilitätsstörungen gewannen an Ausdehnung und führten zu einer totalen Hemianaesthesie der rechten Körperhälfte. Außerdem zeigten sich rechtsseitige

Paraesthesien. Eine eingeleitete Hg. Schmierkur brachte ein Seltenerwerden der Anfälle, aber keinen Dauererfolg.

Die Diagnose eines Hirntumors gewann immer mehr an Wahrscheinlichkeit, ohne daß eine einwandfreie Lokalisation möglich wurde. Zur Zeit mindestens alle 3 Tage, bisweilen täglich, typische epileptiforme Anfälle generalisierter Art mit völligem Bewußtseinsverlust ohne lokalisatorisch verwertbare Besonderheiten. Sichere Hirndruckerscheinungen fehlten. Die Liquordruckmessung ergab 135 mm H_2O. Der Liquor ergab bei späterer erneuter Messung wiederum außer einer leichten Vermehrung des Zuckergehaltes keinen pathologischen Befund.

Deutliche Parese rechts mit Tonussteigerung der Muskulatur, im Bein stärker als im Arm. Vereinzelte spastische Zeichen rechts in wechselnder Ausbildung, am konstantesten Fußklonus rechts. Rechts Herabsetzung des Kornealreflexes. Nicht ganz eindeutiger Nystagmus. Ganz leichtes Zurückbleiben der Facialisbewegungen links. Hemianaesthesie rechts totaler Art, neuerdings Paraesthesien auch im linken Bein. Störung des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes rechts. Seit etwa 8 Wochen starke Schmerzen in der Gegend der rechten Stirnseite, hier außerordentlich starke Kopfschmerzen bei leichtem Druck, vielleicht zum Teil Trigeminushyperaesthesie. Zum Teil aber auch Empfindlichkeit des Knochens selbst. Mehrfache Röntgenuntersuchungen konnten keine Knochenveränderung nachweisen. Mehrfache ohrenärztliche und augenärztliche Untersuchungen hatten kein eindeutiges Ergebnis.

Eine zweifelsfreie neurologische Diagnose war danach nicht möglich. Es wurde an einen Hirntumor links in der Thalamusregion gedacht, und der Kranke zur Trepanation in die chirurgische Klinik verlegt.

Die Trepanation in der Gegend des rechten Stirn-Scheitelbeinhirns ergab keinen Tumor, nur eine kleine Duraschwiele.

Nach der Operation war Patient gebessert und wurde entlassen. Zu Hause soll er bis zum Tage seiner Wiederaufnahme am 23. 1. 1931 4 bis 5 Anfälle gehabt haben. Er war zu Hause wegen seiner Erregungszustände nicht mehr zu halten.

Status epilepticus.

Am 10. 2. 1931 trat erstmalig ein Status epilepticus auf. Diese Staten (50 und mehr Anfälle) haben sich gehäuft, so daß nur gelegentlich ein paar Tage anfallsfrei waren.

Anfallstyp: Beginn mit tonischer Beugung und Anheben der Arme vor der Brust, Faustschluß, dann klonische Zuckungen in

den Armen, vorwiegend rechts, unter gleichzeitigem starken Beugen des Rumpfes und des Kopfes mit starker Rechtsdrehung. Dabei tonische Spannung der Beine, Zyanose, Blick nach oben, dauernde Bewußtlosigkeit. Nach circa ½ Minute Lösung, schnarchende Atmung und lange anhaltendes Jammern bis zum nächsten Anfall. Vor den Anfällen Benommenheit, Lidflattern und Singultus.

Patient klagt über rasende Schmerzen in der linken Schädelhälfte. Es besteht dort eine starke Klopfempfindlichkeit des Schädels in einem circa handtellergroßen Gebiet über dem linken Stirn- und Scheitelbein.

Neurologisch ergibt sich: Blickschwäche beiderseits nach oben und bei Konvergenz. Pupillen zeigen starke Anisokorie, links mehr als rechts. Links minimale Lichtreaktion. Leichte Facialisparese rechts. Kornealreflexe links schwächer als rechts. Der Gang ist langsam und hinkend. Das rechte Bein wird steifer gehalten und nachgezogen. Der Dehnungswiderstand im linken Bein ist stark erhöht, desgleichen im linken Arm. Keine spastischen Reflexe. Nur im Anfall rechts Babinski. Patellarsehnenreflexe links lebhafter als rechts. Romberg positiv. Fall konstant nach rechts vorne.

Kniehackenversuch: Leichte Unsicherheit des linken Beines. Ebenso beim Finger-Nasenversuch Unsicherheit der linken Hand. Dysdiadochokinese links. Vorbeizeigen mit dem linken Arm nach links.

Eine erneute Trepanation über der linken vorderen Zentralwindung wurde vorgeschlagen und ausgeführt. Ein Tumor konnte nicht gefunden werden. Das Gehirn wölbte sich etwas vor, die Venen waren stark vermehrt und maximal gefüllt. Wenige Stunden nach der Operation starb der Patient an Atem- und Herzlähmung.

Sektionsbefund.

Knöchernes Schädeldach längs-oval. Rechts findet sich ein rundlicher Knochenrest, der fibrös mit der Umgebung verbunden ist. Er entspricht der oben erwähnten Trepanation. An der Verwachsungsstelle finden sich auch Verwachsungen mit der Dura, die scharf gelöst werden müssen. Links findet sich ein über handtellergroßer Knochendefekt, entsprechend der oben erwähnten frischen Trepanationswunde. An dieser Stelle ist die Dura ebenfalls eröffnet und vernäht, harte Hirnhaut wenig gespannt, mit grauweißer spiegelnder Innenfläche. Weiche Hirnhäute zart, links entsprechend der Operationswunde stark blutgefüllt, mit einzelnen Blutaustritten in die weichen Hirnhäute. Die Gefäße

überall zart; links entsprechend der Operationswunde punktförmige Blutungen in Rinde und Mark, größere Blutungen in der inneren Kapsel. Auf dem Schnitt erscheint das Gehirn blutarm, im ganzen etwas gequollen, die Hirnhöhlen sind leer, graue und weiße Substanz sind überall scharf voneinander abgetrennt. Entsprechend der alten Operationswunde finden sich bräunliche Verfärbungen der Innenfläche der harten Hirnhaut. Die Hypophyse ist auffallend groß.

Mikroskopischer Befund: Das Gehirn läßt in den Stammteilen perivaskuläre Zellinfiltrate erkennen. Sie sind an keiner Stelle sehr stark ausgeprägt, befinden sich aber vorwiegend im Mark. Daneben lassen sich herdförmige Gliazellwucherungen erkennen.

Beurteilung.

Mit 17 Jahren hatte der Patient eine fieberhafte Erkrankung mit Schlafstörungen, an die sich Beschwerden von Seiten der Augenmuskeln einstellten. An neurologischen Symptomen fanden sich zur Zeit seiner Krankenhausaufnahme eine leichte Ptosis der Lider, eine starke Konvergenzermüdbarkeit der Augen, Störung der Lichtreaktion und Störungen der Gefühlsqualitäten, Symptome, die auf eine chronische Encephalitis hinweisen. Im weiteren Verlauf beherrschen wechselnde spastische Symptome das klinische Bild, Halbseitenlähmungen, Hemianaesthesien und spastische Reflexe, alles Zeichen, die später zur Annahme eines Hirntumors führten. Schon Wimmer weist auf die schwierige Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und chronischer Encephalitis hin. Die zweimalige Trepanation ergab keine Neubildung und keine andauernde Besserung, und der Kranke überstand den zweiten Eingriff nicht. Hier konnte der oben beschriebene Sektionsbefund, das unzweifelhafte anatomische Ergebnis eines encephalitischen Prozesses, die Genese der Krankheitserscheinungen klären. Das auffallendste Symptom waren die epileptischen Anfälle. Diese Anfälle änderten im Laufe der Zeit wesentlich ihren Charakter. Die ersten Erscheinungen lassen eine Narkolepsie oder ein Petit Mal in Erwägung ziehen. Die Entwicklung des Anfallstypus geht weiter über generalisierte Zuckungen bis zum Status epilepticus. Zeitweise wird eine Körperhälfte bevorzugt. Vor den Anfällen Benommenheit, Lidflattern und Singultus, dann allgemeine tonisch-klonische Krämpfe von der oben beschriebenen Art mit Zyanose und der Dauer von einer halben Minute. Die Anfälle waren ziemlich häufig. In den Intervallen traten schwere Erregungszustände auf. Es kam zum Status epilepticus mit 50 und mehr Anfällen bei ganz kurzer

anfallsfreier Zeit. In früher Jugendzeit soll eine Periode längeren Bettnässens bestanden haben; jedoch ist bis zu der akuten Krankheit im 17. Lebensjahre niemals ein Krampfanfall aufgetreten. Nach der fieberhaften Erkrankung mit Schlafsucht und Augenstörungen sollen die ersten Anfälle mit Bewußtlosigkeit aufgetreten sein. Kurz vorher soll eine Kokainvergiftung bestanden haben. In einem solchen Anfall fiel der Patient von der Lokomotive und verletzte sich dabei an der rechten Kopfseite. Dieser Unfall ist schwerlich für die Annahme einer traumatischen Epilepsie heranzuziehen, da er wohl sicher infolge eines Anfalls geschah. Da auch von irgendwelchen sonstigen Unfallfolgen nichts bekannt ist, schließt sich eine traumatische Epilepsie aus. Die Sektion konnte auch mit Sicherheit den Gegenbeweis für eine genuine Epilepsie, für die das jugendliche Bettnässen sprechen sprechen könnte, antreten. Somit bleibt nur die Annahme einer Epilepsie als Symptomenbild einer chronischen, rezidivierenden Encephalitis epidemica. Die Möglichkeit hysterischer Anfälle braucht in Anbetracht der Summe körperlicher Symptome nicht erwogen zu werden.

Zusammenfassend ergibt sich: Große motorische Anfälle kommen in einem kleinen Prozentsatz chronisch erkrankter Encephalitiker vor; der Beweis für die encephalitische Aetiologie ist oft sehr schwer zu führen und dann nur auf Grund einer Ausschlußdiagnose. Sicherheit gibt meist nur der histologische Befund des Gehirns. Am häufigsten handelt es sich jedoch um Anfälle, die neben der chronischen Erkrankung stehen. Zuweilen muß man annehmen, daß die Encephalitis schon vorher bestehende Anfälle vermehrt hat, bzw. aus dem Latenzstadium heraus hat manifest werden lassen. Bei den beiden Fällen 8 und 9, bei denen wir eine sichere encephalitische Epilepsie annehmen, findet man eine Fülle von Erscheinungen von Störungen des pyramidalen und extrapyramidalen Systems. Es handelte sich um ganz schwere Formen chronischer Encephalitis, wobei der Fall 8 mehr parkinsonistische und hyperkinetische Veränderungen bietet, während Fall 9 sehr stark die Pyramidenstörung betont. Der Anfall selbst gleicht in seiner Erscheinungsform dem epileptischen in allen seinen Variationen und bietet keinen Anhaltspunkt für seine Aetiologie. Wir beobachteten den vorwiegend tonischen Krampfanfall, den umschriebenen, den generalisierten Anfall und den Status epilepticus. Ferner narkolepsieartige Erscheinungen und Anfälle von Schwin-

del und Bewußtseinsverlust. Das einzige Zeichen der Infektion haben die Anfälle nie dargestellt. Immer fanden sich andere encephalitische Symptome.

Die großen epileptiformen Anfälle bedeuteten bei unseren Beobachtungen für die Kranken eine schwere Komplikation, da in dem einen Falle die Anfälle zu einem Dauerzustand führten, in dem anderen sogar zum Status epilepticus und nach einer Trepanation zum Exitus.

Den Nachweis für die Entwicklung hysterischer Anfälle im chronischen Stadium konnten wir nicht führen; in beiden angeführten Fällen liegt der Beginn sicher vor der Encephalitis. Eine Förderung der Anfälle durch den Krankheitsprozeß erscheint auch hier wahrscheinlich. Die Prognose der durch Hysterie komplizierten Encephalitis ist die der Krankheit überhaupt.

Literaturverzeichnis.

1. Benedek: Zwangsmäßiges Schreien, verbunden mit psychischen Störungen bei der chronischen Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 98. S. 17.
2. Bertolani: Anfallsweise Zwangsbewegungen der Augen. Nach einem Bericht von Strauß im Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926. B. 43. S. 411.
3. Bostroem: Ungewöhnliche Formen der Encephalitis epidemica. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. B. 68/69. S. 64.
4. Claude, Lamache et Cuel: L'Encéphale. 1928. June number. S. 522.
5. Cruchet: L'Encéphalomyelite épidémique à Bordeaux et dans la région du Sud-Ouest. Journ. de méd. de Bordeaux Jg. 92. Nr. 1. S. 20—28. 1921.
6. Ewald: Schauanfälle als postencephalitische Störung. Mon. f. Psych. B. 57. S. 222.
7. Filimonoff: Motorische Anfälle bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 97. S. 504.
8. Forster: Epilepsie bei Encephalitis epidemica. Mon. f. Neur. u. Psych. B. 54. S. 215.
9. Gründler: Ueber Schauanfälle bei der Encephalitis epidemica. Mon. f. Psych. u. Neur. B. 61. H. 6. S. 378.
10. Gurewitsch: Beitrag zur Klinik der chronischen Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. B. 99. S. 485.
11. Guillain: Encéphalite léthargique avec crise epileptique initial. Bullt. et mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1920. S. 1238.
12. Jelliffe: Somatic pathology and psychopathology at the encephalitis crossroad: A fragment. Journ. of nerv. a. ment. dis. B. 61. Nr. 6. S. 561—686. 1925.

13. Kraus: Referat von Runge: Die psychischen Veränderungen bei der Encephalitis epidemica. Handbuch der Nervenheilkunde von Bumke.

14. Kroll: Extrapyramidale Anfälle und Epilepsie. Psychoneur. Festschr. f. A. Juscenko. 1928. S. 332—336.

15. Laurès: Crampes des oculogyres au cours de l'encephalite épidémique. Bull. et mém. de la méd. des hôp. de Paris. Jg. 43. 1927. Nr. 27. S. 1273—1275.

16. Lesniowsky: Schlafanfälle und schlafähnliche Zustände. Medycyna Nr. 13—16. 1929. Nach einem Referat von Higier im Zentralbl. f. d. ges. N. u. P. 1929. B. 53. S. 818.

17. Margulis: Epilepsie bei Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 90. S. 170.

18. Marinesco: Die Beziehung der postencephalitischen konjugierten, paroxystischen Deviation mit der hysterischen Contraktur. Rev. méd. de Barcelona. B. 5. Nr. 27. S. 270 bis 273. 1926.

19. Meyer: Ueber seltene Folgezustände bei Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. 1923. S. 1333.

20. Neustadt: Die chronische Encephalitis epidemica. 1932. Barth. Leipzig.

21. Pardee: Paroxysmal oculogyric crisis in parkinsonian encephalitis. Americ. journ. of the med. sciences. B. 175. Nr. 5. S. 683—691. 1928.

22. Paulian: Contributionscliniques à l'étude des spasmes vasculaires encéphaliques. Nach einem Referat von Stern im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929. B. 52. S. 217.

23. Price: Epidemic encephalitis. Clinical observations in 68 cases with special reference of endresults. Americ. journ. of the med. sciences. B. 163. Nr. 6. 1922. S. 871.

24. Roger: Les spasmes des inférogyres dans l'encéphalite épidémique. Rev. d'oto-neurooculist. B. 5. Nr. 2. S. 120—124. 1927.

25. Roubinowitsch, Schiff et Courtois: Epilepsie et encéphalite épidémic. L'Encéphale 1928. Séance Du 15 Mars. S. 327.

26. Runge: Die psychischen Veränderungen bei der Encephalitis epidemica. Handb. d. Nervenh. v. Bumke.

27. Siemerling: Ueber eine Encephalitis-Epidemie. Berl. klin. Wschr. 1919 Nr. 22.

28. Sokolansky: Ueber Anfälle bei der epidemischen Encephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 112, H. 3—4. S. 605—613. 1928.

29. Spiller: Subcortical Epilepsie. Brain. 1927. B. 50.

30. Staehelin u. Löffler: Handbuch der inner. Medizin von Bergmann. Berlin. Springer 1925.

31. Staehelin: Ueber Encephalomyelitis epidemica (Encephalitis lethargica). Schweizer med. Wschr. 1920. S. 201.

32. Sterling: Le type spasmodique tetanoide et tetaniforme de l'encéphalite épidemique. Remarque sur l'épilepsie „extra-pyramidale". Rev. neurol. Jg. 31. B. 2. Nr. 5. S. 484—492. 1924.

33. Stern: Die epidemische Encephalitis. Monographie 1928.

34. Stiefler: Narkolepsie nach Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wschr. Jg. 37. Nr. 40. S. 1044—1046. 1924.

35. Suckow: Atemstörungen bei der Encephalitis epidemica. Mon. f. Psych. u. Neur. B. 56. S. 317—346. 1924.

36. Westphal: Ueber dyspnoische Anfälle bei Encephalitis epidemica. 101. Vers. d. Psych. Ver. d. Rheinprovinz. Bonn, Sitz. v. 19. 6. 1926.

37. Westphal u. A. Meyer: Ueber Tetaniesymptome bei epidemischer Metencephalitis. Wien. med. Wschr. Jg. 77. Nr. 37. S. 1261—1263. 1927.

38. Wiener: Paroxysmale Augenmuskelkrämpfe im Parkinsonsyndrom. Rev. neurol. a psychiatrii. Jg. 21. Nr. 10. Seite 283—295. Nach einem Bericht im Zentralbl. f. d. g. N. u. Ps.

39. Wimmer: Further studies upon. chron. epid. Encephalitis. Copenhagen: Levin. u. Munksgaard. London: Wm. Heinemann ltd. u. Leipzig: Georg Thieme 1929.

40. Wimmer: Studien über die chronische Encephalitis epidemica. Monographie.

41. Yakovlev: Epilepsy and Parkinsonism. New England journ. of med. B. 198. Nr. 12. S. 629. 1928.

Lebenslauf.

Am 22. August 1908 wurde ich, Helmut Eichler, als Sohn des Kaufmanns August Eichler in Ehrenbreitstein geboren. Nach der Uebersiedelung meiner Eltern nach Elberfeld besuchte ich dort das Realgymnasium und bestand 1927 die Reifeprüfung. Die vorklinischen Semester studierte ich in Heidelberg und Würzburg. 1927 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Würzburg. Dem klinischen Studium widmete ich mich in Heidelberg, Kiel, Berlin und Düsseldorf. Am 17. November 1932 machte ich das medizinische Staatsexamen in Düsseldorf. Mein praktisches Jahr habe ich an der dermatologischen Klinik in Elberfeld begonnen, an der ich zur Zeit zwei Monate tätig bin. Die letzten 10 Monate der Praktikantenzeit verbrachte ich in Berlin an der I. inn. Abt. des Krankenhauses Westend. Seit dem 1. Dezember 1933 arbeitete ich als Assistent am Krankenhaus Westend, Berlin, und am Diakonissenhaus zu Bremen.